

Travail du Service de M. le Professeur agrégé PASTEUR-VALLERY-RADOT
(Hospice de Bicêtre)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 286

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DELAFONTAINE

Né à Beauvais (Oise), le 5 mars 1899
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDES

SUR

LE REIN DES VIEILLARDS

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN
GASTON DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1929

Travail du Service de M. le Professeur agrégé PASTEUR-VALLERY-RADOT
(Hospice de Bicêtre)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre DELAFONTAINE

Né à Beauvais (Oise), le 5 mars 1899

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

ÉTUDES

SUR

LE REIN DES VIEILLARDS

Président : M. CARNOT, professeur

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1929

I. — DOYEN. . . M. ROGER.

LES PROFESSEURS

MM

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ M. LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	{ DELBET.
	{ HARTMANN
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeurs sans chaire.	{ BRANCA.
	{ MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ. Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC. Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZÉLOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimental¹⁰
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.). Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 MULON. Histologie.
 OBERLING. . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . . Anatomie.
 PHILIBERT. . . Bactériologie.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.

III.—AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUÉNIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.

MM.

RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . . Physique.
 N Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME ET A MES FILLES

MEIS ET AMICIS

A LA MÉMOIRE DE MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. FOIX

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

Témoignage de respectueux attachement et de profonde reconnaissance pour l'accueil qu'il a bien voulu me réserver dans son service, et l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAUL HARVIER

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Témoignage de respectueuse et profonde affection et de reconnaissance pour la formation médicale qu'il m'a donnée.

A MON MAITRE

M. LE PROF. AGRÉGÉ PASTEUR-VALLERY-RADOT

Médecin de l'Hospice de Bicêtre

Qui a inspiré ce travail et m'a guidé de ses précieux conseils.

Témoignage de respectueuse gratitude et de grande affection.

A MES MAITRES

M. LE DOCTEUR A. PISSAVY

Médecin de l'Hôpital Cochin

M. LE DOCTEUR O. CROUZON

Médecin de la Salpêtrière

M. LE DOCTEUR L. TIXIER

Médecin de l'Hôpital de la Charité

*Témoignage de gratitude et de
respectueux attachement.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE

Médecin des Hôpitaux

*Qui m'a toujours prodigué ses
bienveillants conseils. Témoinage
de reconnaissance et de respectueuse
amitié.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1918. M. le Professeur KIRMISSON (*in memoriam*)
— M. le Professeur CHAUFFARD
— M. le Professeur DELBET
1920. M. le Professeur agrégé HARVIER

Externat

1920. M. le Docteur BOIDIN
1921. M. le Professeur agrégé HARVIER
1922. M. le Docteur BENSAUDE

Internat provisoire

1923. M. le Docteur TOURAINE
— M. le Docteur BRODIN
1924. M. le Docteur MAILLARD
— M. le Docteur L. TIXIER
— M. le Professeur agrégé Ch. FOIX (*in memoriam*)

Internat

1925. M. le Docteur A. PISSAVY
1926. M. le Docteur O. CROUZON
1927. M. le Professeur agrégé HARVIER
1928. M. le Professeur agrégé PASTEUR-VALLÉRY-RADOT.
1929. M. le Professeur CARNOT

A M. le Docteur VURPAS, Médecin de la Salpêtrière.

A MM. les Professeurs Agrégés CHABROL, J. HUTINEL, ALAJOUANINE.

A MM. les Docteurs A. LEBLANC (*in memoriam*), CAIN, M. L. KINDBERG, MAR-
CHAL, Médecins des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs TOUPET, BOPPE, PETIT-
DUTAILLIS, Chirurgiens des Hôpitaux.

A M. le Docteur CLEISZ, Accoucheur des Hôpitaux.

A MM. les Docteurs MONSAIGEON, SAINT-
GIRONS, anciens Chefs de Clinique.

A MM. les Docteurs FROMENT, RACHET, Chefs
de Clinique à l'Hôtel-Dieu.

A M. le Docteur I. BERTRAND, Chef de Labo-
ratoire à la Salpêtrière.

AVANT-PROPOS

Vieillesse et *sénilité* sont deux mots souvent employés l'un pour l'autre. Ils ont cependant une signification différente.

La vieillesse est un âge de la vie : le seuil en est délimité par des chiffres conventionnels, variant avec les différents auteurs. Ces chiffres suffisent cependant à définir la dernière phase d'une vie humaine de durée normale.

La sénilité est un état caractérisé par un ensemble de lésions et de troubles souvent observés chez le vieillard. Cet état coïncide avec la vieillesse d'une façon fréquente mais non constante ; et, l'intensité des troubles et des lésions de la sénilité est loin d'être proportionnelle au nombre des ans du vieillard.

Ces distinctions bien souvent oubliées dans le langage médical courant ont été cependant maintes fois précisées. En particulier, A. LÉTIENNE (1), au début d'une série d'études d'ensemble sur la sénilité les a fort clairement exprimées et développées. On peut ainsi concevoir la vieillesse comme un état physiologique, la sénilité comme un état pathologique.

Cette opposition, aisée à définir est impossible à

1. A. LÉTIENNE. — De la sénilité *Presse Médicale*, 31 janvier 1906, p. 65.

maintenir en pratique d'une façon rigoureuse : « La transition entre la vieillesse et la sénilité est la plupart du temps insensible. Elles se confondent sans qu'il soit possible au premier abord de dire ce qui est l'effet de l'une et le résultat de l'autre » (LÉTIENNE).

Chez le vieillard, la délimitation de la pathologie et de la physiologie est donc imprécise. Cette intrication explique déjà la difficulté de l'étude des lésions et des troubles des différents organes du vieillard. Cette étude présente cependant un intérêt considérable tant du point de vue clinique que de celui de la pathologie générale, voire même de l'hygiène et de la thérapeutique. Ses résultats sont en effet à la base de la conception du mécanisme de la vieillesse et de la prophylaxie de la sénilité.

D'autre part cette étude pour être fructueuse doit porter sur tous les appareils de l'organisme. Certes, la sénescence ne frappe pas tous les tissus d'une façon égale, et l'on a pu dire que la vieillesse était le résultat de « vieillissements partiels ». Cependant, le recensement des troubles des différents organes les uns sur les autres atteint chez le vieillard son maximum de complexité : et c'est là une autre difficulté de la pathologie sénile.

Les altérations de la sénilité portent donc sur tous les appareils. Tout essai de dissociation est forcément artificiel. Les nécessités pratiques imposent cependant sans perdre de vue la solidarité générale, d'étudier plus spécialement certains organes. Les différents auteurs qui se sont occupés de ces questions sont d'accord pour reconnaître au cœur, aux vaisseaux, aux

reins, au foie et au cerveau une importance toute particulière. Ce que nous savons de la physiologie et de la pathologie du rein nous montre qu'il doit figurer au premier rang des organes susceptibles de subir les effets des multiples infections et des intoxications qui constituent en définitive les facteurs étiologiques probables de la sénilité.

Ces considérations nous ont amené à profiter de nos fonctions d'Interne de l'Hospice de Bicêtre pour entreprendre sous l'inspiration et la direction de notre Maître le Docteur PASTEUR-VALLERY-RADOT, quelques études sur le rein des vieillards. Ces études forcément limitées n'ont pas la prétention d'aborder les grands problèmes dont nous venons de tracer les données. Elles visent plus modestement à apporter quelques faits observés aussi minutieusement que possible, à essayer d'apprécier la fréquence, l'importance des troubles et des lésions rénales chez le vieillard et de dégager les traits cliniques des néphrites séniles.

LE REIN DES VIEILLARDS

HISTORIQUE

Il faut arriver à la seconde moitié du XIX^e siècle, pour trouver des études d'ensemble sur le rein sénile. Jusqu'à cette période, la pathologie du rein du vieillard n'est pas isolée de la pathologie du rein en général. Quelques particularités de l'aspect macroscopique du rein sénile sont cependant notées par les anatomo-pathologiques. RAYER (1) dans son *Traité* de 1839 signale la proportion considérable des inflammations rénales dans la vieillesse : ayant examiné presque tous les reins des vieillards morts à Bicêtre et à la Salpêtrière durant l'année 1831, il conclut à la quasi-constance des « lésions matérielles » mais il insiste surtout sur les lésions consécutives aux altérations des voies urinaires inférieures, à l'hypertrophie de la prostate, à l'infection vésicale.

En 1855, LÉCORCHÉ (2) définit le rein sénile « une maladie chronique, une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel entraînant tôt ou tard l'atrophie du rein,

1. RAYER, *Traité des maladies du rein*. Baillière, 1839.

2. LÉCORCHÉ, *Traité des maladies des reins*, 1855.

une hypertrophie du cœur localisée au ventricule gauche et des altérations athéromateuses ».

En 1865, TOURDES (1) signale les kystes, l'atrophie corticale du rein sénile, mais considère que l'atrophie est moins fréquente au niveau du rein qu'au niveau des autres organes.

L'étude anatomique des néphrites aboutit alors avec les travaux des auteurs anglais (WILKS, JONHSON, DICKINSON, STEWART) et ceux de LANCEREAUX et CHARCOT en France, à la description et à l'opposition de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle. Tous ces auteurs sont d'accord pour constater l'extrême fréquence du petit rein contracté de la néphrite interstitielle dans la vieillesse. « Presque tous les vieillards, écrit LANCEREAUX (2), ont les reins indurés, diminués de volume, semés de kystes ».

* * *

C'est autour de 1880 que paraissent successivement d'importants travaux sur le rein sénile : en 1876 la thèse de LEMOINE (3) ; en 1879 les articles de DEMANGE (4) et la thèse de son élève SADLER (5) ; en 1881 : le mémoire de Gilbert BALLEZ (6) fait à la Salpêtrière,

1. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1865 (article Age).

2. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (article rein, p. 195).

3. PAUL LEMOINE, *Contribution à l'étude du rein sénile*. Thèse Paris, 1876.

4. DEMANGE, *Du rein sénile* (*Revue médicale de l'Est*, 15 novembre et 15 décembre 1879, et *Revue de Hayem*, 1880, p. 463).

5. SADLER, *Du rein sénile*. Thèse Nancy, 1879.

6. GILBERT BALLEZ, *Contribution à l'étude du rein sénile*. *Revue de Médecine*, 1881, p. 221-246 et 454-481.

inspiré par CHARCOT ; en 1885 la thèse de LAUNOIS (1) ; en 1889 celle de CHABRELEY (2) ; en 1894, celle de MIQUET (3). Dans tous ces travaux il faut distinguer les études anatomiques et les études cliniques.

Les études anatomiques établissent l'extrême fréquence des lésions rénales chez le vieillard. Partout on retrouve des descriptions très semblables de reins atrophies, bosselés, granuleux, parsemés de kystes de volume variable. Tous les auteurs sont également d'accord sur la description des lésions histologiques : sclérose surtout corticale, lésions glomérulaires, lésions vasculaires. Mais des opinions discordantes apparaissent sur l'interprétation de la topographie et de la pathogénie de ces lésions. LEMOINE, DEMANGE, SADLER, LAUNOIS voient dans les lésions artérielles le fait primitif, conditionnant l'hyperplasie du tissu conjonctif. Gilbert BALLET au contraire tente de démontrer que le « rein sénile » est caractérisé par une sclérose péri-tubulaire.

Les études cliniques, moins détaillées, soulignent l'insidiosité de la néphrite chronique du vieillard et la rareté des grands accidents urémiques (DEMANGE, SADLER, G. BALLET). En dehors de ces caractères essentiels d'ailleurs communs à toutes les affections séniles, les conclusions des différents auteurs sont assez peu précises ou discordantes. Notamment la fréquence

1. P. E. LAUNOIS, *De l'appareil urinaire des vieillards. Etude anatomo-pathologique et clinique*. Thèse Paris, 1885.

2. CHABRELEY, *Contribution à l'étude de l'albuminurie et de la néphrite interstitielle sénile*. Tx. Bordeaux, 1889.

3. Albert MIQUET, *De l'appareil urinaire chez l'adulte et chez le vieillard. Etude anatomique, histologique et physiologique*. Thèse Paris, 1894.

de l'albuminurie est très diversement appréciée : certains la considèrent comme très fréquente (LEMOINE) d'autres au contraire insistent sur sa rareté relative (DEMANGE, SADLER, Gilbert BALLET). PARMENTIER souligne l'importance des accidents respiratoires ; RAYMOND, CHANTEMESSE et TENNESSON, TOURNIER étudient les accidents paralytiques, HALIPRÉ insiste sur les accidents délirants. L'importance du retentissement cardiaque, la fréquence de l'hypertrophie du ventricule gauche sont diversement appréciées.

En somme, à la suite des publications que nous venons de rappeler, le rein sénile apparaît bien individualisé : anatomiquement, si certains veulent y voir une néphrite chronique banale, d'autres le caractérisent par l'importance des lésions vasculaires primitives ; cliniquement les symptômes et l'évolution semblent différer quelque peu des symptômes et de l'évolution des néphrites de l'adulte.

* * *

Avec la période contemporaine la pathologie rénale se transforme complètement. Des procédés nouveaux d'exploration fonctionnelle apparaissent et se multiplient ; à l'étude anatomique et clinique des néphrites se substitue l'étude physio-pathologique. Les travaux de WIDAL et de ses élèves aboutissent ainsi à une classification rationnelle des néphrites et ouvrent la voie à des recherches très fructueuses sur la physiopathologie du rein.

L'étude du rein sénile, restée jusqu'alors presque ex-

clusivement sur le terrain anatomique et histologique peut ainsi être entreprise d'une façon nouvelle; les procédés d'exploration fonctionnelle du rein grâce à leur simplicité passent dans la pratique courante et sont employés chez le vieillard comme chez l'adulte, On trouve ainsi épars quelques renseignements sur les résultats des différentes épreuves chez les sujets âgés : à propos de chaque épreuve on en publie les résultats chez le vieillard. Cependant les études d'ensemble consacrées à l'exploration fonctionnelle des reins du vieillard restent assez rares.

En 1913, M. P. MAREAU (1) consacre sa thèse à des « recherches sur la valeur fonctionnelle du rein sénile » faites à l'Hospice de Nanterre, sous l'inspiration d'OPPENHEIM. Il conclut à l'existence constante d'une déficience fonctionnelle plus ou moins accentuée chez les vieillards en apparence bien portants : cette déficience est mise en évidence par le dosage de l'urée sanguine, la constante d'Ambar, l'épreuve de l'élimination provoquée du bleu de méthylène, l'hyperviscosité sanguine et les rapports sphymoviscosimétrique, sphymohydrurique et sphymorénal. D'autre part, employant les mêmes procédés d'exploration chez les vieillards présentant des signes nets de sclérose cardio-vasculaire et rénale, MAREAU conclut que ces procédés permettent le plus souvent de distinguer ce qui revient dans les troubles constatés aux lésions cardio-vasculaires et aux lésions rénales.

1. P. MAREAU, *Recherches sur la valeur fonctionnelle du rein sénile*. Thèse Paris, 1913.

En 1923, MM. MERKLEN, MINVIELLE et CHAZEL (1) montrent que l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est presque toujours diminuée chez le vieillard et insistent sur la part qu'il convient de réserver à l'insuffisance circulatoire dans l'interprétation de cette épreuve.

En 1925 MM. CESTAN et PÉRÈS (2) publient à Toulouse les résultats de leurs études sur la tension artérielle et la perméabilité rénale chez le vieillard. Ils concluent que le taux de l'urée sanguine augmente avec l'âge, que la constante d'Ambard s'élève, que l'élimination de la phénolsulfonephtaléine s'abaisse, et que la pression artérielle est très variable sans qu'on puisse établir de parallélisme entre l'hypertension et l'élimination urinaire ; ils considèrent que l'épreuve de l'élimination de la phénolphtaléine, à condition d'employer une technique rigoureuse, constitue le moyen le plus pratique et le plus sûr pour étudier la perméabilité rénale du vieillard.

Si l'on trouve des notions intéressantes sur les résultats des procédés d'exploration fonctionnelle du rein des vieillards l'étude des aspects cliniques des néphrites des sujets âgés semble n'avoir que peu retenu l'attention dans les travaux contemporains.

Dans les traités et manuels de pathologie médicale, le chapitre des néphrites chroniques signale la fréquence de ces affections chez le vieillard, mais seules

1. P. MERKLEN, MINVIELLE et CHAZEL, *L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez le vieillard. Rein sénile et troubles circulatoires*. Soc. méd. des Hôp., 15 juin 1923, p. 929.

2. CESTAN et PÉRÈS, *Tension artérielle et perméabilité rénale chez le vieillard*. Soc. de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie de Toulouse, 11 et 22 juin 1925).

sont indiquées les modifications apportées aux symptômes et à l'évolution par la coexistence de lésions prostatiques ou vésicales. Les précis des maladies des vieillards consacrent des développements importants au mal de Bright. PIC et BONNAMOUR (1) rappellent les données qui résultent des travaux des auteurs qui ont étudié le rein sénile, en particulier la rareté des accidents urémiques aigus ; ils signalent cependant avec LÉTIENNE la possibilité d'accidents foudroyants chez les vieillards porteurs d'une albuminurie latente et insidieuse. RAUZIER (2) donne de la néphrite chronique du vieillard une description très voisine de celle du mal de Bright classique, insiste sur la fréquence des accidents cardiaques et signale la difficulté du diagnostic avec l'asystolie due à une cardiopathie.

Récemment, MM. Maurice RENAUD et J. ROLAND (3) ont communiqué à la Société médicale des Hôpitaux les résultats de leurs recherches sur les « néphrites sclérosantes de l'âge mûr ». Leur étude porte sur 75 malades dont l'âge varie de 45 à 74 ans ; plus de la moitié ont moins de 60 ans ; il ne s'agit donc pas exclusivement de néphrites séniles. MM. RENAUD et ROLAND étudient chez ces malades la valeur comparée des diffé-

1. Adrien PIC, et S. BONNAMOUR, *Précis des maladies des vieillards*, Doin, 1912.

2. G. RAUZIER, *Traité des maladies des vieillards*. Baillière, 1909.

3. M. RENAUD et J. ROLAND, Soc. méd. des Hôp., 1926. *Les fonctions rénales dans les néphrites sclérosantes*, 16 avril p. 705 ; *Hypertension artérielle et néphrite sclérosante dans l'âge mûr*, 28 mai, p. 924.

Jean ROLAND, *Sur la coexistence de la néphrite sclérosante et de l'hypertension artérielle dans l'âge mûr*. Thèse Paris, 1925.

rents procédés d'exploration fonctionnelle du rein et tentent d'établir qu'il n'y a pas de rapport de causalité entre l'hypertension artérielle et la sclérose rénale ; les deux syndromes leur apparaissent seulement connexes. Ils terminent leur deuxième communication en insistant sur la fréquence de l'enchevêtrement des troubles d'origine différente dans la pathologie de l'âge mûr. Cette intrication est le caractère majeur des affections chroniques du vieillard ; c'est d'elle que découle la difficulté que nous éprouvons à appliquer à la pathologie sénile la nosologie de la pathologie de l'adulte.

GÉNÉRALITÉS

LES SUJETS. LES MÉTHODES D'EXAMEN.

Nous avons divisé les résultats de nos études en trois chapitres :

- 1^o L'exploration fonctionnelle du rein des vieillards.
- 2^o L'aspect clinique des néphrites des vieillards ;
- 3^o Les lésions anatomiques et histologiques du rein des vieillards.

Les sujets.

Notre travail est basé sur l'examen de 130 vieillards *hommes* de l'Hospice de Bicêtre. L'âge que l'on peut considérer comme le seuil de la vieillesse est conventionnel : différents auteurs l'ont fixé successivement à 60, 63, 65, 70 ans. Les observations utilisées par PIC et BONNAMOUR (1) pour la rédaction de leur Précis des maladies des vieillards, concernent des sujets ayant dépassé 65 ans.

Voici comment se répartissent les âges des sujets de nos 130 observations :

- 5 de 63 à 65 ans,
- 36 de 65 à 70 ans,
- 59 de 70 à 80 ans,
- 30 de plus de 80 ans (dont 2 de plus de 90 ans et 1 centenaire).

1. A. PIC et BONNAMOUR, *loc. cit.*

* * *

Nos 130 observations concernent des sujets appartenant à un milieu social identique : presque tous sont de vieux ouvriers, en grande majorité citadins. Il s'agit donc d'hommes au terme d'une vie de dur labeur, pendant laquelle ont pu s'accumuler les conséquences de multiples fautes d'hygiène générale ou alimentaire et d'infections et intoxications diverses. Nous avons trouvé l'éthylisme dans près de la moitié des cas.

Cette notion de milieu social nous semble susceptible de constituer un élément dont il faut tenir compte dans l'appréciation de la fréquence des troubles fonctionnels du rein. Les conclusions que nous tenterons de dégager ne s'appliquent peut-être pas exactement aux vieillards appartenant à d'autres milieux sociaux que celui de nos sujets.

* * *

Nous avons systématiquement éliminé de nos études les vieillards atteints d'infection urinaire ou d'hypertrophie prostatique décelable par le toucher rectal. Ces lésions des voies urinaires retentissent grandement sur le fonctionnement rénal ; leur importance pratique est considérable. Nous ne méconnaissons pas cette importance, mais l'existence de telles lésions constitue un nouvel élément de complexité dans l'interprétation déjà très difficile de symptômes

cliniques et de troubles fonctionnels. Nous avons voulu étudier le rein des vieillards et les néphrites chroniques séniles en dehors des altérations consécutives aux lésions des voies urinaires. Nous ne nous dissimulons pas que le fait de n'avoir conservé que les sujets n'ayant ni pyurie ni grosse prostate ne suffit pas à affirmer que nous avons éliminé toute cause d'erreur venant du fonctionnement uréthro-vésico-prostatique. La fréquence chez le vieillard de la difficulté des mictions, sans qu'il y ait de lésions proprement dites, oblige à des précautions spéciales dans la technique des procédés d'exploration ; nous indiquons plus loin ces particularités techniques.

Les méthodes d'examen.

La liste des épreuves fonctionnelles rénales et des procédés d'exploration mis en œuvre au cours des néphrites s'allonge continuellement. Notre travail portant, comme on l'a vu, sur un nombre relativement élevé de sujets (130) nous avons dû nous limiter.

Tout d'abord, nous n'avons pas employé les méthodes d'introduction récente ; on sait l'importance que tend à prendre dans l'étude des néphrites les recherches concernant l'acidose (mesure de la réserve alcaline, du pH, dosage du chlore sanguin : globulaire et plasmatique). On a insisté aussi sur l'intérêt du dosage de l'azote résiduel, de la créatinine, de la recherche de l'hypercholestérinémie, de l'hyperglycémie et de l'élévation du taux du sucre protéidique. Ces notions d'un haut intérêt scientifique sont actuellement

l'objet de recherches poursuivies par de nombreux auteurs. Si les résultats obtenus sont déjà importants, ces méthodes n'ont cependant pas encore pris rang parmi les examens que l'on emploie en pratique courante.

Nous nous sommes donc limités aux *examens habituels* dont l'application a démontré la valeur, ou plus exactement dont les résultats sont d'une interprétation unanimement admise.

Mais des considérations d'ordre pratique ont largement contribué à restreindre le nombre des méthodes d'examen que nous avons pu employer systématiquement. Après quelques essais nous nous sommes rendus compte du caractère illusoire des résultats obtenus dans des épreuves nécessitant une surveillance continue du sujet. Il est très difficile dans un service comme celui de Bicêtre d'obtenir que des sujets s'astreignent à un régime alimentaire bien déterminé, que les urines des 24 heures soient recueillies avec une précision rigoureuse. Ces raisons spéciales nous ont fait délaisser l'épreuve de la diurèse provoquée, la recherche de la concentration maxima de l'urée dans l'urine et nous ont obligé à ne pratiquer que dans des cas de nombre restreint l'étude de l'élimination des chlorures.

* * *

Nous donnons ci-dessous, pour n'avoir plus à y revenir, quelques précisions sur les méthodes que nous avons employées.

L'examen clinique a été pratiqué aussi minutieuse-

ment que possible (1) : il nous faut cependant souligner le caractère aléatoire des renseignements fournis par l'interrogatoire. Les antécédents, les caractères des troubles subjectifs sont particulièrement difficiles à préciser chez les vieillards d'hospice qui très souvent répondent mal aux questions posées et sont d'une assez grande indifférence en ce qui concerne leur état. Nous avons noté chez tous nos sujets l'existence ou l'absence des *stigmates dits de sénilité* : modifications du facies, habitus, démarche, sécheresse et amincissement de la peau, kératome, veinosité, modifications des phanères, affaiblissement intellectuel, etc.

La pression artérielle a été mesurée, sauf indication contraire, avec le sphygmomanomètre de VAQUEZ-LAUBRY. Les chiffres obtenus par l'auscultation ont toujours été contrôlés par la palpation des artères.

L'albuminurie a été recherchée par les procédés habituels (chaleur et acide acétique, acide azotique). L'examen du culot urinaire après centrifugation a été pratiqué en s'attachant surtout à la recherche des cylindres granuleux.

Les dosages de l'urée sanguine ont été faits suivant la technique habituelle par l'hybromite de soude (technique de MOOG). Ces dosages ont été effectués sur du sang recueilli par ponction veineuse ou ventouses scarifiées chez des sujets au repos depuis 48

1. Nous prions M^{lle} GAGNEUR, MM. MARX et GRUNBERG, externes des Hôpitaux, qui nous ont apporté dans cette tâche leur collaboration, de trouver ici l'expression amicale de nos remerciements.

heures et soumis à un régime alimentaire normal, lorsque les signes cliniques constatés n'exigeaient pas un régime spécial.

Les constantes d'Ambard ont été établies suivant la formule habituelle. Les prélèvements ont toujours été faits à jeun, l'expérience ayant une durée de soixante-douze minutes.

L'épreuve de l'élimination de la phénolsulfonephthaléine a été faite par injection avec une seringue fine ment graduée type BARTHÉLÉMY d'une ampoule de six milligrammes de phénolsulfonephthaléine. Nous avons employé tantôt la voie endoveineuse, tantôt et plus souvent la voie intramusculaire. Chez d'assez nombreux sujets, nous avons confronté les résultats des deux méthodes : nous n'avons pas trouvé de différences excédant 5 %. Les urines ont été recueillies soixante-dix minutes après l'injection. Le sondage vésical a été pratiqué lorsque le sujet semblait ne pouvoir évacuer complètement sa vessie (1). Tous les auteurs qui ont employé l'épreuve de la phénolsulfonephthaléine chez le vieillard ont insisté sur l'importance de ce détail de technique. CESTAN et PÉRÈS (2) font de plus à la fin de l'expérience un lavage vésical rapide pour être sûrs d'évacuer la totalité du colorant éliminé. Nous n'avons pas employé cette précaution supplémentaire. Les urines recueillies ont été ramenées au litre par addition d'eau et alcalinisées

1. La même précaution a été prise pour l'établissement de la constante d'Ambard.

2. CESTAN et PÉRÈS, *Tension artérielle et perméabilité rénale chez le vieillard* Soc. de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Toulouse, 11 juin 1925.

par quelques gouttes d'une solution de soude à 25 %. Les titrages ont été faits immédiatement après la fin de l'expérience par comparaison avec une solution étalon.

Les dosages des chlorures ont été faits par la méthode classique de CHARPENTIER-VOLHARD (1).

Les mesures de l'indice réfractométrique du sérum sanguin ou des liquides d'épanchement ont été faites avec le réfractomètre de REISS. En ce qui concerne le sérum sanguin, les tubes fermés hermétiquement avec des bouchons de caoutchouc ont été conservés à la glacière ; la lecture de l'indice a été faite dans les vingt-quatre heures suivant le prélèvement. Nous avons prélevé le sang par ponction veineuse et par piqûre de la pulpe d'un doigt : souvent nous avons constaté des différences assez notables entre les deux chiffres. Cette discordance est réalisée le plus souvent par un chiffre plus élevé dans le sérum du sang veineux que dans le sérum du sang du doigt. La différence se traduit par une concentration en albumine plus élevée de 4 à 5 grammes par litre. Exceptionnellement nous avons trouvé des discordances plus importantes atteignant 10 et 12 grammes par litre. Ces faits nous ont paru plus fréquents chez les malades infiltrés d'œdèmes. Ces variations nous incitent à penser que la lecture de l'indice réfractométrique du sérum sanguin doit être faite sur le sérum de sang prélevé par ponction veineuse.

1. M^{me} le Dr HUGO et M^{lle} LEGRIS ont bien voulu effectuer ces dosages ainsi que de nombreux examens relatés dans ce travail : nous leur exprimons notre sincère gratitude.

RÉSULTATS DE L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU REIN CHEZ LES VIEILLARDS

Nous avons appliqué les méthodes d'exploration fonctionnelle du rein que nous venons de rappeler chez 72 vieillards ne présentant pas de signes cliniques manifestes de néphrite.

Nous avons classé ces 91 sujets en 3 catégories :

- 1^o Vieillards bien portants, non hypertendus ;
- 2^o Vieillards atteints d'affections chroniques diverses sans hypertension artérielle, sans insuffisance cardiaque ;
- 3^o Vieillards hypertendus sans insuffisance cardiaque.

1^o RÉSULTATS CHEZ LES VIEILLARDS BIEN PORTANTS NON HYPERTENDUS.

Nous avons rangé dans cette catégorie 22 vieillards chez lesquels l'examen clinique ne nous a permis de déceler ni phénomènes pathologiques chroniques, ni stigmates de syphilis, ni modifications de la prostate, ni hypertension artérielle (pression maxima au-dessous de 17 au sphygmomanomètre de VAQUEZ-LAUBRY).

La plupart des examens ont été répétés à plusieurs reprises dans un délai variant de quelques mois à un an.

Nous donnons ci-dessous le résumé de ces 22 observations :

OBSERVATION 1. — Sa... Joseph, 69 ans, cordonnier.

Viillard très alerte, peu ridé, cheveux abondants ; aucun caractère sénile. Rien de spécial dans les antécédents en dehors d'un éthylisme invétéré.

P A. : 15,9. Pas de signes d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 20 (février), 0 gr. 40 (septembre).

Phénolsulfonéptaléine : 45 % (février), 30 % (septembre).

Constante d'Ambard : 0,097.

OBSERVATION 2. — Si... Joseph, 69 ans. Entré à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse simple.

P. A. : 14, 9.

Urines : très légère albuminurie, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 32.

Le 19 février : pneumonie de la base gauche.

Décédé le 22 février.

L'autopsie confirme le diagnostic de pneumonie du lobe inférieur gauche. Cœur non hypertrophié, non dilaté ; valves intactes ; athérome aortique discret au niveau de la crosse.

Reins : droit 105 gr. ; gauche 110 gr. ; se décapsulent bien. Surface un peu lobulée au niveau du bord convexe surtout ; aspect non granuleux, pas de kystes ; coupe : aspect sensiblement normal.

Les artères rénales sont souples.

Examen histologique : reins : quelques rares glomérules fibreux, pas de lésions vasculaires, pas de foyers d'infiltration leucocytaire ; au niveau de la médullaire, les tubes sont collabés, étouffés par une hyperplasie de tissu conjonctif scléreux. Au niveau de certains tubes, le revêtement épi-

thélial a complètement disparu. Cependant sur quelques tubes, en de rares endroits, l'aspect de la médullaire est normal.

L'examen de coupes de l'aorte abdominale et d'un fragment d'artère rénale gauche montre une prolifération de la mésartère et de l'endartère avec petites granulations calcaires très rares.

OBSERVATION 3. — Bl... Antoine, 70 ans, journalier.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse simple ; vieillard peu ridé, alerte, cheveux abondants. Pas d'antécédents pathologiques. Ethylisme modéré.

Cœur régulier ; P. A. 15-10 ; pas de signes d'athérome périphérique.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 32, (février) ; 0 gr. 40 (juillet) ; 0 gr. 36 (novembre).

Constante d'Ambard : 0,089.

Phénolsulfonephtaléine : 50 %.

OBSERVATION 4. — Deb... Jean, 70 ans, palefrenier.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse simple ; vieillard assez alerte.

Pas d'antécédents pathologiques ; éthylisme avéré.

Cœur régulier ; temporales flexueuses, pas d'autres signes d'athérome.

Radiales souples, pas de gerontoxon. P. A. 14 1/2-6 1/2.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 38 (février) ; 0 gr. 45 (juin) ; 0 gr. 55 (septembre) ; 0 gr. 33 (décembre).

Constante d'Ambard : 0,068.

Phénolsulfonephtaléine : 60 %.

OBSERVATION 5. — Dem... Louis, 70 ans, journalier.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse simple. Stigmates de sénilité peu accusés. Pas d'antécédents pathologiques.

Cœur régulier. P. A. 16-8 ; signes discrets d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres graisseux, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 32 (février) ; 0 gr. 28 (novembre).

Constante d'Ambard : 0,095.

Phénolsulfonephtaléine : 45 %.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

OBSERVATION 6. — Lem... Hippolyte, 70 ans, boucher.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse simple. Vieillard alerte, peu de stigmates de sénilité ; pas d'antécédents pathologiques.

Cœur régulier, P. A. 14 1/2-7 ; artères radiales et humérales sinueuses, dures. Gerontoxon modéré.

Urines : pas d'albumine, très rares cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Constante d'Ambard : 0,09.

Phénolsulfonephtaléine : 40 %.

OBSERVATION 7. — F... Pierre, 71 ans, cantonnier.

Entre à Bicêtre en mars 1928. Rhumatisme vertébral lombaire avec grosses lésions ostéophytiques à la radiographie. Cécité gauche accidentelle.

Peu de stigmates de sénilité. Pas d'antécédents pathologiques.

Cœur régulier ; P. A. 12-6 ; temporales sinueuses, radiales et humérales souples, gerontoxon très marqué.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 45 (mars) ; 0 gr. 35 (octobre).

Constante d'Ambard : 0,084.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %

OBSERVATION 8. — Go... Gustave, 71 ans, cordonnier.

Entre à l'Infirmierie en mars 1928. La courbe thermique montre quelques poussées fébriles à 38-39. A l'examen on ne trouve rien qui puisse expliquer l'origine de cette fièvre : aucun signe pulmonaire, urines claires, pas d'angine. Au bout de quelques jours ces accès fébriles disparaissent et ne se reproduisent pas dans les mois suivants.

Stigmates de sénilité assez accusés avec tremblement sénile.

Pas d'antécédente pathologiques.

Cœur régulier. P. A. : 16-7 1/2 (mars) 14-6 (avril); radiales et humérales athéromateuses.

Urines : albuminurie légère et persistante; quelques cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 28 (mars); 0 gr. 40 (novembre).

Constante d'Ambard : 0.12.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

OBSERVATION 9. — Ma... Joseph, 72 ans, peintre en bâtiments.

Entre à Bicêtre en janvier 1928 pour vieillesse.

A exercé pendant 35 ans le métier de peintre en bâtiments; pas d'accidents de saturnisme. Stigmates de sénilité peu accusés; maladie de Dupuytren.

Cœur régulier; petit souffle systolique aortique; P. A. 16 1/2-8. Pas de signes nets d'athérome des artères périphériques.

A la radioscopie : pas d'hypertrophie cardiaque; pas de modifications de l'ombre aortique.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang; négative.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 65 (janvier).

Constante d'Ambard : 0.13.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

Aucun signe clinique d'atteinte rénale.

Fond d'œil normal.

Ultérieurement : de nombreux examens cliniques restent négatifs.

Les dosages de l'urée sanguine donnent les chiffres suivants : 0 gr. 65 (mars) 0 gr. 55 (mai) 0 gr. 45 (août) 0 gr. 55 (octobre) 0 gr. 70 (novembre) 0 gr. 75 (décembre).

OBSERVATION 10. — To... Alexandre, 72 ans, cordonnier, entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse. Stigmates de sénilité assez accentués. Tremblement sénile

depuis l'âge de 65 ans. Aurait eu dysenterie et paludisme au cours d'un séjour aux colonies. Ulcère gastrique opéré à 68 ans. Ethylisme avéré. Pas de syphilis.

Cœur régulier, P. A. 12-6; temporales flexueuses, radiales et humérales souples, gerontoxon assez accentué.

Urines: pas d'albuminurie, très rares cylindres granuleux.

Urée sanguine: 0 gr. 25.

Phénolsulfonephtaléine: 40 %.

En *septembre*: même état, mais urée sanguine: 0 gr. 60.

En *octobre*: urée sanguine: 0 gr. 60.

En *novembre*: urée sanguine: 0 gr. 65.

Phénolsulfonephtaléine, 20 %.

Culot urinaire, quelques cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Fond d'œil: normal.

OBSERVATION 11. — Ba... Joseph, 73 ans; litographe.

Entre à Bicêtre en avril 1928 pour vieillesse simple; vieillard très alerte; pas de stigmates de sénilité.

Cœur régulier; P. A. 16-7.

Urines; pas d'albumine; quelques cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine: 0 gr. 50; (avril) 0 gr. 40 (décembre).

Constante d'Ambard; 0.13.

Phénolsulfonephtaléine: 30 %.

OBSERVATION 12. — Ma... Auguste, 73 ans, journalier.

Entre à Bicêtre pour vieillesse simple; pas d'antécédents pathologiques; stigmates de sénilité accusés.

Cœur: bruits sourds, réguliers; P. A.: 11 1/2-6. Pas de signes d'athérome périphérique.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 50 (mars); 0 gr. 45 (décembre).

Constante d'Ambard: 0,24.

Phénolsulfonephtaléine: 10 %.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang: négative.

OBSERVATION 13. — Je... Nicolas, 76 ans, manoeuvre.

Entre à Bicêtre en mars 1928 pour vieillesse simple ; stigmates de sénilité modérés.

Maladie de Dupuytren, pas d'antécédents pathologiques.

Cœur régulier ; P. A. 16-8. Temporales flexueuses, radiales et humérales athéromateuses. Gerontoxon accentué

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

Réfractométrie : sang du doigt : indice : 58,2, albumine : 78 gr. 9 pour 1000.

OBSERVATION 14. — Ca... Eugène, 81 ans, cordonnier. Stigmates de sénilité très marqués.

Cœur régulier. P. A. 14-7. Pas d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 65 (janvier) ; 0 gr. 60 (juin) ; 0 gr. 65 (décembre).

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

Aucun signe clinique d'azotémie. Fond d'œil : normal.

OBSERVATION 15. — Ki... François, 81 ans, journalier.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour sénilité. Tous les stigmates de sénilité sont très accentués. Pas d'antécédents pathologiques.

Cœur : normal. P. A. 14 1/2-11. Pas d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 30, 0 gr. 45.

Phénolsulfonephtaléine : 20 %.

Décédé en division le 24 mars 1928.

Autopsie : petit cœur ; pas d'athérome aortique ; artères rénales souples.

Reins : droit 170 grammes ; gauche 165 grammes ; se décapsulent bien ; surface lisse, régulière ; coupe : aspect congestif.

Examen histologique : sclérose interstitielle diffuse, légère sans aucune systématisation ; de nombreux glomérules

sont remarquablement intacts ; certains sont congestifs ; quelques-uns, très rares, sont fibreux, atrophiques.

Pas de lésions vasculaires importantes.

OBSERVATION 16. — Pi., Remi, 81 ans, employé de commerce.

Administré à Bicêtre, vient à l'Infirmerie en janvier 1928 pour bronchite aiguë fébrile, qui guérit en quelques jours.

Vieillard très alerte ; pas de stigmates de sénilité ; cependant il existe un gerontoxon accentué.

Cœur : normal, P. A. 12-6. Pas de signes d'athérome périphérique.

Urines : pas d'albuminurie, pas de cylindres granuleux, quelques cylindres hyalins.

Urée sanguine : 0 gr. 45.

Phénolsulfonephtaléine : 20 %.

OBSERVATION 17. — Du., Théodore, 82 ans, tourneur.

Entre à Bicêtre en février 1928, pour vieillesse. Pas d'antécédents pathologiques, stigmates de sénilité relativement peu accusés.

Cœur paraît normal. P. A. 14-7 ; pas de signes d'athérome des artères périphériques.

Urines : albuminurie légère persistante ; élimination intermittente de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 75.

Phénolsulfonephtaléine : 15 %.

Ce vieillard, régulièrement observé de février à octobre n'a jamais présenté de signes cliniques d'azotémie.

Fond d'œil normal.

Les dosages successifs de l'urée du sérum sanguin ont donné les chiffres suivants : 0 gr. 65 (mars) ; 0 gr. 50 (avril) ; 0 gr. 83 (août) ; 0 gr. 70 (septembre).

En octobre : bronchopneumonie avec hyperthermie. Mort en 2 jours.

Autopsie : Bronchopneumonie du lobe inférieur droit.

Cœur : 250 grammes, ni hypertrophié, ni dilaté.

Ventricule gauche : paroi : 1 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 1 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome discret de la région mitro-sigmoïdienne.

Pas d'athérome de la crosse de l'aorte.

Artères rénales souples.

Reins : droit 95 grammes ; gauche : 105 grammes ; se décapsulent mal ; surface bosselée, granuleuse ; nombreux kystes ; coupe : atrophie de la corticale.

Examen histologique : quelques glomérules fibreux ou hyalins par places. En de nombreux endroits les glomérules sont parfaitement intacts. Sclérose interstitielle diffuse très discrète dans la corticale et la médullaire. Périartérite légère sans endartérite. Pas d'infiltration lymphocytaire. Ces lésions histologiques très discrètes ne concordent pas avec l'aspect macroscopique qui est celui de reins atrophiés et granuleux. Cependant de nombreuses coupes provenant de plusieurs fragments ont été examinées : les lésions ont partout les mêmes caractères de discrétion.

OBSERVATION 18. — Ba... Eugène, 83 ans, tailleur.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse simple. Peu de stigmates de sénilité.

Cœur normal. P. A. 15-8 ; pas d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 70.

Phénolsulfonephtaléine : 45 %.

Aucun signe clinique d'azotémie. Fond d'œil normal.

Revu en mars : même état. Urée sanguine : 0 gr. 70.

Ce vieillard n'a pu être suivi par la suite. Passé à l'Hospice Debrousse.

OBSERVATION 19. — So... François, 84 ans, charbon.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse. Stigmates de sénilité assez marqués avec affaiblissement intellectuel. Pas d'antécédents pathologiques.

Ethylisme avéré.

Cœur régulier ; P. A. 16-9. Temporales flexueuses ; radiales et humérales athéromateuses.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 40 ; 0 gr. 25.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

OBSERVATION 20. — M^o... Grégoire, 86 ans, cordonnier. Stigmates de sénilité accentués. Pas d'antécédents pathologiques.

Cœur régulier : P. A. 12-6. Radiales et humérales athéromateuses.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 50 ; 0 gr. 40.

Phénolsulfonephtaléine : 15 %.

OBSERVATION 21. — D^u... Ernest, 91 ans, graveur.

Administré à Bicêtre, depuis 2 ans. Vieillard alerte, jovial. Pas d'infirmités, sauf une légère surdité. Tous les stigmates de sénilité sont relativement peu marqués.

Cœur régulier. P. A. 14-8. Les artères périphériques sont souples.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 65.

Phénolsulfonephtaléine : 10 %.

OBSERVATION 22. — Ch... François, 100 ans, terrassier. Origine piémontaise. Aspect général peu sénile. Démarche assez alerte, bien que gênée par un traumatisme ancien de la hanche. Acuité visuelle sensiblement normale ; ne porte pas de lunettes. Pas de surdité.

Antécédents : paludisme à l'âge de 30 ans. Aucune autre maladie. Sobre ; fumeur modéré (depuis l'âge de 97 ans seulement).

Accuse un peu de dyspnée d'effort. Hernie inguinale gauche.

Cœur normal, régulier. P. A. 13-7. Pas de signes nets d'athérome au niveau des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

Phénolsulfonephtaléine : 10 %.

Ces examens avaient été pratiqués en mai.

Le 22 septembre : entre à l'Infirmierie vers 1 heure du matin se plaignant de douleurs au niveau de sa hernie. L'interne de garde ne constate aucun signe d'étranglement.

A la visite du matin, le malade est trouvé dans le coma, à l'agonie. Il existe peut-être un certain degré d'asymétrie faciale, pas de signes d'hémiparésie au niveau des membres. Les réflexes ne peuvent être mis en évidence; pas de signe de Babinski. Température normale.

Décédé à 12 h. 30.

Autopsie : On ne trouve pas la cause exacte de la mort : pas d'étranglement herniaire. Au niveau des poumons : congestion banale des bases.

L'autopsie du système nerveux n'a pu être pratiquée.

Cœur de volume normal. Athérome discret de la mitrale et des sigmoïdes aortiques. Grosses plaques calcifiées sur la portion horizontale de la crosse.

Athérome discret de l'aorte abdominale et des artères rénales.

Reins : droit : 160 grammes ; gauche : 165 grammes ; décapsulation facile ; surface mamelonnée surtout au niveau du bord convexe. Quelques kystes minuscules.

Coupe : atrophie très nette de la corticale.

Examen histologique : congestion assez intense, sclérose interstitielle diffuse dans la corticale et la médullaire. Cette sclérose n'est pas très intense, sa topographie ne présente aucune systématisation.

Les vaisseaux sont peu touchés.

La plupart des glomérules sont d'aspect normal ; quelques-uns sont fibreux. Quelques très rares foyers d'infiltration leucocytaire périglomérulaire.

* * *

L'étude du fonctionnement rénal dans ces 22 observations de vieillards bien portants non hypertendus nous donne les résultats suivants :

1^o *L'examen des urines :*

L'albuminurie est trouvée 3 fois sur 22. Dans les trois cas il s'agit d'albuminurie légère, permanente.

L'examen du culot urinaire montre :

6 fois la présence de cylindres hyalins.

3 fois la présence de cylindres granuleux.

1 fois la présence de cylindres graisseux.

Sur les 3 cas, avec cylindres granuleux, il en est 1 où la présence de ces éléments anormaux n'a été constatée que par intermittence. Une seule fois la coexistence d'albuminurie et de cylindrurie granuleuse a été constatée.

2^o *Le dosage de l'urée sanguine :*

Dans 15 cas, le dosage de l'urée dans le sérum sanguin donne des chiffres normaux, ne dépassant pas 0 gr. 50 par litre.

Le plus souvent on trouve de 0,40 à 0,50 ; les chiffres compris entre 0,30 et 0,40 sont encore fréquents ; ceux compris entre 0,20 et 0,30 sont rares ; il n'a pas été trouvé de résultat inférieur à 0,20 ; chez aucun des 22 sujets le taux ne s'est maintenu d'une façon durable au-dessous de 0,30.

Dans 7 cas, les dosages donnent des chiffres supérieurs à 0 gr. 50 par litre. Le chiffre maximum est de 0,83. La plupart de ces azotémies légères restent entre 0,60 et 0,70.

Les dosages de l'urée chez ces 22 vieillards ont toujours été répétés à plusieurs reprises dans des délais extrêmes de dix à douze mois : les résultats chez un même sujet ne varient que dans des proportions

minimes, pratiquement négligeables. Une seule fois (obs. n° 10) un chiffre d'urée d'abord bas (0,25) est passé au bout de quelques mois à 0,60 et s'y est maintenu.

3° *La constante d'Ambard :*

Une seule fois la constante est normale : 0,068.

Deux fois elle est subnormale : 0,084 ; 0,089.

Sept fois, elle est au-dessus de 0,09 ; quatre fois au dessus de 0,1 ; une fois au-dessus de 0,2 (0,24).

4° *L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine :*

Deux fois cette épreuve montre une élimination normale : 50, 60 % .

Dix-neuf fois l'élimination est diminuée :

diminution légère dans 5 cas : 40 à 45 % ;

diminution très nette dans 14 cas : au-dessous de 40 % ;

de 30 à 40 % dans 7 cas ;

de 20 à 30 % dans 2 cas ;

de 10 à 20 % dans 5 cas.

5° *L'étude de l'élimination des chlorures :*

n'a pas été pratiquée chez les 22 vieillards constituant cette première catégorie. Après quelques essais, la difficulté d'obtenir que les urines des 24 heures fussent complètement recueillies chez des sujets valides allant et venant à leur gré dans l'Hospice et même au dehors, la quasi-impossibilité de faire accepter un régime déchloruré à des sujets se considérant à juste titre comme bien portants nous ont amené à

abandonner ces recherches. Cependant comme nous l'exposerons ultérieurement cette étude de l'élimination des chlorures a pu être faite chez quelques vieillards ayant des troubles de la perméabilité rénale plus accentués que ceux de notre catégorie de bien portants. Les résultats ont montré une élimination sensiblement normale. Il apparaît donc probable que l'élimination des chlorures n'est pas troublée chez les vieillards bien portants. C'est d'ailleurs un fait exprimé par quelques auteurs ayant étudié le rein sénile, en particulier par MAREAU.

* * *

Les résultats précédemment exposés nous amènent à formuler les conclusions suivantes :

Chez les vieillards bien portants, les procédés d'exploration fonctionnelle du rein dénotent des troubles très fréquents sinon constants ; parmi nos 22 observations nous n'en relevons que deux où le fonctionnement rénal se montre normal (obs. n° 4 où tous les chiffres sont strictement normaux et obs. n° 3 où une constante de 0,089 coexiste avec une phénol à 50 % une urée sanguine à 0,40 et des urines sans albumine).

Ces troubles du fonctionnement rénal sont cliniquement latents ; ils ne s'accompagnent pas d'hypertension artérielle : la pression artérielle de nos 22 sujets est normale (16 cas) ou basse (maxima au-dessous de 13 : 6 cas).

L'examen des urines (albuminurie et cylindrurie) ne permet d'apprécier ces troubles qu'à d'une façon

très inconstante ; une élévation légère (de 0 gr. 60 à 0 gr. 80) de l'urée sanguine atteste leur existence dans un tiers des cas. La constante d'Ambard et l'épreuve de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine les déclarent constamment.

* * *

Il semble qu'il existe un rapport entre l'importance des troubles du fonctionnement rénal et l'âge des sujets.

Les 22 observations concernent :

13 vieillards de 69 à 76 ans ;

9 vieillards de plus de 80 ans ;

Chez les 13 de 69 à 76 ans, on trouve :

Urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 : 2 fois soit 15 % ;

Phénolsulfonephtaléine au-dessous de 50 % : 11 fois soit 84 % ; au dessous de 40 % : 7 fois soit 53 %.

Deux ont un fonctionnement rénal normal (obs. n° 4 et n° 3).

Deux n'ont que des troubles discrets (obs. n° 1 et n° 5).

Chez les 9 de plus de 80 ans, on trouve :

Urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 : 5 fois soit 55 % ;

Phénolsulfonephtaléine au-dessous de 50 % : 9 fois soit 100 % ; au-dessous de 40 % : 8 fois soit 88 %.

Aucun n'a un fonctionnement rénal normal ou sub-normal.

Donc, plus l'homme avance en âge, plus sont fréquents les troubles du fonctionnement rénal, à tel point qu'à partir de 80 ans d'après notre statistique le fonctionnement rénal est toujours nettement troublé.

* * *

Nous avons cherché d'autre part s'il existait un rapport entre l'intensité des troubles-fonctionnels du rein et l'intensité des stigmates de sénilité. Autrement dit, les vieillards d'apparence normale ont-ils des reins moins touchés que les vieillards séniles ?

Pour essayer de répondre à cette question, nous avons recherché chez tous nos sujets les stigmates de sénilité tels que nous les avons précédemment définis. L'importance de ces caractères n'est pas toujours facile à apprécier avec précision ; si l'on peut s'en servir pour classer les vieillards en « normaux » et en « séniles » il est bien évident que cette classification n'a pas la prétention d'être rigoureuse : elle a seulement une valeur d'indication.

Chez 12 vieillards nous trouvons peu ou pas de stigmates de sénilité : 3 ont un chiffre d'urée sanguine supérieur à 0 gr. 50, 6 ont une phénolsulfonephthaléine inférieure à 40 %.

Les 2 vieillards ayant un fonctionnement rénal normal (observations n° 3 et n° 4) et les deux n'ayant que des troubles discrets (observations n° 1 et n° 5) appartiennent à cette catégorie.

Chez 9 vieillards nous trouvons des stigmates de sénilité accentués : 4 ont un chiffre d'urée sanguine supérieur à 0 gr. 50, 9 ont une phénolsulfonephthaléine inférieure à 40 % ; aucun n'a un fonctionnement rénal normal ou subnormal.

Il semble donc y avoir un certain parallélisme entre

d'une part la fréquence et l'importance des troubles du fonctionnement rénal et d'autre part les signes généraux de sénilité. Mais ce parallélisme, se confond partiellement avec le parallélisme de l'intensité des troubles fonctionnels du rein et de l'âge des sujets que nous avons signalé plus haut. Parmi nos 12 vieillards non séniles, en effet, 8 ont moins de 80 ans, 5 plus de 80 ans ; parmi nos 9 séniles au contraire 5 ont plus de 80 ans, 4 moins de 80 ans. Les modifications du fonctionnement rénal dans une certaine mesure semblent parallèles aux attributs généraux de la sénilité. Mais l'étude du rein des vieillards suit la loi générale de l'étude de la vieillesse : la distinction entre vieillesse simple et sénilité existe ; pratiquement il est extrêmement difficile de fixer les limites de ces deux états.

2^o RÉSULTATS CHEZ LES VIEILLARDS ATTEINTS D'AFFECTIONS CHRONIQUES DIVERSES SANS HYPERTENSION ARTÉRIELLE, SANS INSUFFISANCE CARDIAQUE, SANS SIGNES CLINIQUES DE NÉPHRITE.

Cette catégorie groupe 18 vieillards qui se rapprochent de ceux de la catégorie précédente par l'absence d'hypertension artérielle et de signes cliniques d'atteinte cardiaque et rénale. Mais, tandis que les sujets étudiés dans le paragraphe précédent étaient des vieillards « bien portants » ceux dont nous nous occupons maintenant sont des vieillards atteints d'affections chroniques diverses, telles que sclérose et emphysème pulmonaires, bronchite chronique, affections neu-

rologiques (lacunaires, pseudo-bulbaires, tabétiques) stigmates de syphilis ancienne.

Nous donnons ci-dessous le résumé de ces 18 observations :

Tout d'abord, 10 vieillards emphysemateux, scléreux pulmonaires, bronchitiques chroniques :

OBSERVATION 23. — Do... Edmond, 65 ans, manoeuvre.

Est admis à Bicêtre en mars 1928 pour bronchite chronique et emphyseme pulmonaire ; ces troubles respiratoires ont débuté il y a de nombreuses années. Le malade tousse et crache surtout l'hiver. Actuellement il se plaint de plus, de dyspnée d'effort. Le crachoir ne renferme que quelques crachats mucopurulents, ne contenant pas de bacilles de Koch. Nombreux râles ronfiants et sibilants disséminés dans les deux poumons. Pas de fièvre. Bon état général, pas de stigmates de sénilité.

Cœur sourd, régulier, P. A. : 13-4, pas de signes d'athérome périphérique.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 36.

Constante d'Ambard : 0,08.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 20 %.

Antécédents : scarlatine à l'âge de 15 ans, compliquée de néphrite avec albuminurie et œdèmes ; le malade aurait été soigné pour cette néphrite pendant un an.

Pas de syphilis ; réaction de Bordet-Wassermann dans le sang négative.

Revu en juin : même état clinique, P. A. 12-8.

¶ Mais le dosage de l'urée sanguine dénote une légère azotémie : 0 gr. 65 ; cependant l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine montre une élimination de 30 % (chiffre supérieur à celui trouvé au premier examen). Les examens sont alors répétés très régulièrement et sans que l'on note de changement dans l'état clinique, donnant les résultats suivants :

Juillet : Urée sanguine : 0 gr. 60 ; Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Août : Urée sanguine : 0 gr. 60.

Octobre : Urée sanguine : 0 gr. 55.

Décembre : Urée sanguine : 0 gr. 60. ; Phénolsulfonephthaléine : 30 %.

OBSERVATION 24. — Br., Victor, 65 ans, cocher.

Entre à Bicêtre en mai 1928 pour bronchite chronique ; cette bronchite existe depuis de nombreuses années, se manifestant sous la forme d'épisodes aigus à répétition avec parfois petites hémoptysies.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Stigmates de sénilité accentués, pas d'antécédents pathologiques.

Cœur régulier ; P. A. : 16-9, pas de signes d'athérome au niveau des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 25, 0 gr. 30, 0 gr. 32 ; 0 gr. 20 (mai à décembre).

Constante d'Ambard : 0,08.

Phénolsulfonephthaléine : 45 %.

OBSERVATION 25. — Ri., François, 68 ans, briqueteur.

Entre à Bicêtre en avril 1928 pour vieillesse et bronchite chronique. L'examen montre en effet des signes d'emphysème et de sclérose pulmonaire.

Cœur régulier ; P. A. : 12-7 ; artères périphériques non athéromateuses.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres granuleux retrouvés à de nombreux examens.

Urée sanguine : 0 gr. 35 (avril) ; 0 gr. 32 (septembre).

Constante d'Ambard : 0,13.

Phénolsulfonephthaléine : 50 %.

Stigmates de sénilité très accusés.

Accuse un prurit invétéré depuis plusieurs années.

Antécédents : fièvre typhoïde à 14 ans, chancre syphilitique à 38 ans, éthylisme.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

OBSERVATION 26. — Bu... Célestin, 70 ans, terrassier.

Administré à Bicêtre, vient à l'Infirmierie en janvier 1928. Vieillard chez qui tous les stigmates de sénilité sont très accusés, et qui a un mauvais état général avec asthénie, amaigrissement, anorexie. Cependant l'examen ne montre que des signes d'ailleurs assez discrets de bronchite et de sclérose pulmonaire; pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Pas de signes digestifs, rien au toucher rectal, pas de sang dans les selles.

Cœur sourd, régulier; P. A. 10-5; pas de signes d'athérome au niveau des artères périphériques.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 42.

Constante d'Ambard: 0,13.

Phénolsulfonephtaléine: 10 %.

Antécédents impossibles à préciser.

Revu ultérieurement: état général amélioré.

Mai: Urée sanguine: 0 gr. 50; Phénolsulfonephtaléine: 10 %.

Novembre: Urée sanguine: 0 gr. 45; Phénolsulfonephtaléine: 15 %.

OBSERVATION 27. — Ch... Eugène, 72 ans, livreur.

Est admis à Bicêtre en avril 1928, pour vieillesse et cécité par cataracte double; il est atteint de plus, depuis de longues années, de bronchite chronique.

Stigmates de sénilité assez accentués; éthyliisme avéré.

Cœur normal. P. A. 15-7; radiales et humérales nettement athéromateuses.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 45 (avril); 0 gr. 55 (septembre)
0 gr. 40 (décembre).

Constante d'Ambard: 0,12.

Phénolsulfonephtaléine: 10 %; (avril); 15 % (décembre).

OBSERVATION 28. — Av... Jules, 75 ans, tapissier.

Est administré à Bicêtre depuis plusieurs années. Il est atteint depuis longtemps de bronchite chronique; il vient

à l'Infirmierie en juin 1928 à l'occasion d'une poussée de bronchite aiguë fébrile avec dyspnée, toux fréquente, expectoration abondante; l'examen décèle des râles ronflants et sibilants disséminés dans toute la poitrine, sans signes en foyer.

Pas de signes de défaillance cardiaque; pouls régulier: 72. P. A. 12-6; athérome des artères radiales et humérales; gerontoxon accentué.

Stigmates de sénilité assez accusés; tremblement sénile.

Antécédents: bronchite tous les hivers depuis l'âge de 22 ans; fièvre typhoïde à 30 ans.

Les examens rénaux pratiqués après amélioration de la poussée bronchitique et disparition de la fièvre donnent les résultats suivants:

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 75.

Phénolsulfonephtaléine: 35 %.

Aucun signe clinique d'azotémie.

Pas de lésions du fond d'œil.

Les dosages ultérieurs de l'urée sanguine donnent les chiffres suivants: 0 gr. 60 (juillet); 0 gr. 60 (septembre); 0 gr. 40 (octobre); 0 gr. 95 (novembre). Pas de modifications des signes cliniques.

La pression artérielle se maintient à 14-7.

OBSERVATION 29. — Fr... Jacques, 75 ans, clerc d'huissier.

Est admis à Bicêtre en février 1928; c'est un vieux tousseur bronchitique chronique.

Bon état général, pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Pas de stigmates de sénilité.

Antécédents: rhumatisme articulaire aigu à 23 ans.

Cœur régulier, pas de tachycardie, P. A. 11-6; temporales flexueuses, radiales et humérales athéromateuses, non calcifiées.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 50; 0 gr. 45; 0 gr. 40

Constante d'Ambard: 0,12.

Phénolsulfonephtaléine: 55 %.

OBSERVATION 30. — Re... Paul, 75 ans, concierge.

Vient à l'Infirmerie en avril 1928 se plaignant d'essoufflement et de toux avec expectoration abondante. Ces troubles existent d'ailleurs depuis de longues années, mais sont actuellement plus marqués que d'habitude; l'abondance de l'expectoration fait penser à une dilatation des bronches. Pas de signes caractéristiques à la radiographie; l'examen lipiodolé n'a pu être pratiqué.

Cœur sourd, rapide, quelques extrasystoles; pas de gros foie.

P. A. 16-7; pas d'athérome des artères radiales et humérales. Pas de gerontoxon.

Pas de stigmates de sénilité.

Pas d'antécédents pathologiques en dehors de la bronchite chronique.

Urines: pas d'albumine, présence de cylindres granuleux.

Urée sanguine: 0 gr. 70.

Phénolsulfonephtaléine: 30 %.

Aucun signe clinique d'azotémie.

Examen des yeux: chorio-rétinite myopique avec staphylome postérieur. Pas de lésions à mettre sur le compte de l'azotémie (M. Mawas).

Revu en juin: Urines: traces d'albumine, cylindres granuleux; Urée sanguine: 0 gr. 70.

En août: urée sanguine: 0 gr. 75; P. A. 16-8.

En décembre: urée sanguine: 0 gr. 70; même état clinique.

OBSERVATION 31. — Ro... Emile, 78 ans, tonnelier.

Est un scléreux pulmonaire qui fait tous les hivers des bronchites subaiguës; c'est une de ces poussées qui l'amène à l'Infirmerie en mars 1928.

On constate d'autre part une méladodermie généralisée atteignant la peau et les muqueuses; pas de signes addisoniens, pas de phtiriasis, pas de cirrhose: cependant le foie est légèrement augmenté de volume, mais il n'y a pas de splénomégalie, pas d'ascite, pas de signes d'insuffisance hépatique, pas de glycosurie.

Antécédents : éthylisme, paludisme.

Réactions de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Tous les stigmates de sénilité sont très accusés.

Cœur régulier. P. A. 14-61/2. Radiales et humérales athéromateuses, non calcifiées.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Revu en septembre : même état : Urée sanguine : 0 gr. 15

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

En novembre : Urée sanguine : 0 gr. 15.

OBSERVATION 32. — La... Pierre, 80 ans, porteur aux Halles.

Entre à l'Infirmerie, en mars 1928 pour troubles de l'état général : amaigrissement important, anorexie, anémie ; on soupçonne un néoplasme digestif mais les différents examens pratiqués (toucher rectal, radioscopie, recherche du sang dans les selles) ne confirment pas ce diagnostic.

Par ailleurs : signes d'emphysème pulmonaire et de bronchite chronique.

A la radioscopie : arborisations vasculo-bronchiques très accentuées ; pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Stigmates de sénilité très accusés.

Antécédents : fièvre typhoïde à 14 ans, éthylisme, pas de syphilis.

Cœur régulier, P. A. 10-6 ; radiales et humérales athéromateuses.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 33, 0 gr. 40, 0 gr. 50, 0 gr. 35 (examens faits de mars à novembre).

Phénolsulfonephtaléine : 15 %.

Réfractométrie du sérum sanguin :

Sang veineux : indice : 62 = albumine : 87,1 p. 1000.

Sang du doigt : indice : 56,7 = albumine : 75,4 p. 1000.



Deux observations de pseudo-bulbaires :

OBSERVATION 33. — Deh... Théophile, 64 ans, architecte.

Entre à Bicêtre en février 1928. Syndrome pseudo-bulbaire : démarche à petits pas, faciès pleurard avec accès de pleurer spasmodique très faciles à provoquer, diminution globale de la force musculaire ; réflexes vifs, Babinski bilatéral, gros troubles de la parole.

Cœur régulier ; P. A. 14-8 ; athérome des artères radiales et humérales.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Phénolsulfonephtaléine : 45 %.

Décédé en division le 9 octobre 1928.

Autopsie : Cœur : 370 grammes.

Ventricule gauche peu hypertrophié, mais dilaté. Paroi : 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe). Cavité : 4 cm. 5 (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome discret de la crosse aortique ; athérome beaucoup plus marqué au niveau de l'aorte abdominale.

Artères rénales très athéromateuses avec plusieurs plaques calcifiées.

Reins : droit 155 grammes ; gauche 150 grammes ; se décapsulent assez bien. Surface non lobulée, mais granuleuse ; quelques kystes petits et très rares. Coupe : atrophie très marquée de la corticale.

Examen histologique : sclérose interstitielle très intense en nappes diffuses ; aucune systématisation de la topographie. C'est dans la région sous-capsulaire que cette sclérose atteint son maximum d'intensité. Sur quelques fragments les lésions sont moins importantes. On trouve même quelques champs d'aspect tout-à-fait normal.

Glomérules fibreux assez nombreux.

Vaisseaux : lésions des trois tuniques ; souvent l'endarterite va jusqu'à l'oblitération.

Pas d'infiltration leucocytaire.

OBSERVATION 34. — Ga... François, 65 ans, chapelier.

Entre à Bicêtre en mars 1928 ; syndrome pseudo-bulbaire avec gros déficit intellectuel.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal.

Antécédents impossibles à préciser. Tous les stigmates de sénilité sont très accusés.

Cœur régulier, sourd. P. A. 14-7 ; pas de signes d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Constante d'Ambard : 0,12.

Phénolsulfonephtaléine : 50 %.

Décédé en division le 30 juin 1928.

Autopsie : cœur de volume normal, pas d'athérome de l'aorte.

Poumons : lésions de congestion et de broncho-pneumonie des deux bases. Reins : droit 130 grammes ; gauche 155 grammes ; se décapsulent bien. Pas de lésions macroscopiques nettement appréciables.

Examen histologique : foyers de nécrose massive des tubes avec infiltration leucocytaire autour des foyers de nécrose.

Sclérose interstitielle diffuse atteignant son maximum au niveau de la médullaire.

Glomérules et vaisseaux à peu près intacts.

* * *

Enfin 6 observations de vieillards atteints de syphilis ancienne dont 4 tabétiques.

OBSERVATION 35. — Bor... Jean, 64 ans, terrassier.

Est atteint de tabès fruste : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, signe d'Argyll Robertson, ataxie légère ; la ponction lombaire ramène un liquide clair contenant 6,3 éléments par mm³, 0 gr. 45 d'albumine, réaction de Bordet-Wassermann positive ; l'examen montre en outre une leucoplasie commissurale bilatérale.

Aucun stigmate de sénilité : ce malade paraît avoir 50 à 55 ans.

Cœur normal ; pas d'aortite. P. A. 12-6 ; pas de signes d'athérome au niveau des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 25 (avril) ; 0 gr. 35 (juillet).

Constante d'Am bard : 0,09.

Phénolsulfonephtaléine : 45 %.

OBSERVATION 36. — Bou... Louis, 65 ans, porteur aux Halles.

Entre à Bicêtre en janvier 1928 pour varices des membres inférieurs, hernie inguinale droite volumineuse, et séquelles d'une fracture du col du fémur gauche ; ces diverses infirmités l'ont obligé à cesser son travail.

Pas de stigmates de sénilité.

Chancres syphilitiques à l'âge de 20 ans, non traités. On ne retrouve aucun stigmate : réflexes normaux, pas de leucoplasie ; cependant la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est positive.

Cœur régulier : P. A. 17-9 ; pas de signes d'athérome au niveau des artères périphériques.

Pas de gerontoxon.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 1 gr. 02.

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

Cette azotémie est absolument latente : aucun trouble digestif, appétit tout-à-fait normal, aucun trouble nerveux.

Le malade est laissé au régime normal, et les dosages d'urée pratiqués de semaine en semaine montrent une diminution progressive de l'azotémie : 0 gr. 70, 0 gr. 55, 0 gr. 50.

Revu ensuite tous les mois, le malade ne présente aucun signe nouveau.

L'urée sanguine reste entre 0 gr. 40 et 0 gr. 50.

En décembre : P. A. 16-8 ; urée sanguine 0 gr. 45.

OBSERVATION 37. — Ja... Jean, 65 ans, menuisier.

Entre à Bicêtre en février 1928, parce qu'une fracture

de la jambe gauche l'a obligé à quitter son travail; malgré cette infirmité, c'est un homme très alerte, ne présentant aucun signe de sénilité.

Il a eu à 40 ans un chancre syphilitique de la verge, non traité.

Une leucoplasie jugale commissurale est le seul stigmate appréciable de cette syphilis; cependant la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est fortement positive avec réaction de flocculation à 124.

La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien tout à fait normal.

Cœur régulier; P. A. 12-7; artères périphériques non athéromateuses.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 35.

Phénolsulfonephtaléine: 40 %.

OBSERVATION 38. — Fr. Antoine, 67 ans, boulanger.

Est atteint de tabès latent; abolition des réflexes achilléens, signe d'Argyll-Robertson.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est positive.

Chancre syphilitique de la verge à 28 ans, non soigné.

Aucun stigmate de sénilité.

Cœur régulier; clangor diastolique au foyer aortique.

P. A. 14-8; athérome des artères radiales et humérales

Urines: traces d'albumine, quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine: 0 gr. 50; 0 gr. 30; 0 gr. 45; 0 gr. 40; (mars à décembre).

Constante d'Ambard: 0,095.

Phénolsulfonephtaléine: 35 %.

OBSERVATION 39. — Go... Désiré. 70 ans,

Est atteint de tabès. Il a eu à 34 ans un chancre induré de la verge. Neuf ans après ce chancre, apparition d'une ostéo-arthropathie de la tibio-tarsienne et du pied gauches, deux ans plus tard, apparition de déformations analogues au niveau du pied droit.

Actuellement : pied cubique de Charcot typique, bilatéral ; hypotonie légère ; réflexes achilléens abolis ; les rotuliens sont faibles, mais existent ; signe d'Argyll-Robertson avec inégalité et irrégularité pupillaires. Pas d'ataxie, troubles de la sensibilité thermique et de la sensibilité osseuse ; pas de troubles sphinctériens. Liquide céphalo rachidien normal.

Aucun stigmatisme de sénilité. Ce tabétique de 70 ans a l'aspect d'un homme d'à peine 60 ans. Sa peau est souple, peu ridée, ses cheveux abondants.

Cœur : régulier ; pas d'aortite ; P. A. 14-6 ; Pas de signes d'athérome au niveau des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 62 ; 0 gr. 43 ; 0 gr. 40 (mai à décembre).

Constante d'Ambard : 0,15.

Phénolsulfonephtaléine : 45 %.

OBSERVATION 40. — El... Joseph, 70 ans, boucher.

Est admis à Bicêtre en février 1928 ; peu de stigmates de sénilité ; vieillard très alerte. Cependant l'examen met en évidence un tabès latent et une leucoplasie commissurale bilatérale.

Le malade nie la syphilis ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Cœur normal ; P. A. 15-9 ; pas de signes d'athérome au niveau des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 45 ; 0 gr. 30.

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

* * *

Les résultats de l'exploration fonctionnelle des reins de ces 18 vieillards sont les suivants :

1° *L'albuminurie* est rare : 2 fois sur 18 ; c'est une

albuminurie légère : 1 fois permanente, 1 fois intermittente.

La cylindrurie (cylindres granuleux) existe chez 3 de ces malades ; elle coexiste 2 fois avec l'albuminurie.

2° *Le chiffre de l'urée sanguine* est inférieur à 0 gr. 50 dans 14 cas sur 18. Le plus souvent il se maintient entre 0 gr. 30 et 0 gr. 50. Deux fois seulement, il est d'une façon permanente égal ou inférieur à 0 gr. 30.

Dans quatre cas, l'azotémie dépasse 0 gr. 50, atteignant 0 gr. 65, 0 gr. 75, 0 gr. 95, et 1 gr. 02 ; dans ce dernier cas d'ailleurs l'élévation du taux de l'urée sanguine au-dessus d'1 gramme a été passagère.

3° *La constante d'Ambard* établie 10 fois est normale ou subnormale dans 3 cas : 0,08, 0,08, 0,09.

7 fois elle est au-dessus de 0,09 ; le chiffre maximum étant 0,15.

4° *L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine* montre :

3 fois une élimination égale ou supérieure à 50 % ;

5 fois une élimination de 40 à 45 % ;

10 fois une élimination de moins de 40 % :

4 fois de 30 à 40 % ;

2 fois de 20 à 30 % ;

4 fois de 10 à 20 % ;

* * *

Ces résultats sont très voisins de ceux obtenus chez les vieillards bien portants.

Ces 18 vieillards atteints d'affections chroniques diverses sans hypertension artérielle, sans signes cliniques de néphrite et d'insuffisance cardiaque, ont

tous des troubles latents du fonctionnement rénal. Chez deux d'entre eux ces troubles restent discrets (observations n° 24 et n° 35) ; chez les seize autres ils sont bien caractérisés.

Rarement ces troubles sont décelés par l'albuminurie ou la cylindrurie. Dans un peu moins d'un quart des cas, l'élévation du taux de l'urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 permet de les reconnaître. Dans la presque totalité des cas, la constante d'Ambard et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine traduisent l'existence de ces troubles fonctionnels.

Le parallélisme de l'intensité de ces troubles rénaux et de l'âge des sujets est moins net que chez les vieillards bien portants. Les 18 sujets se répartissent en 13 de moins de 75 ans et 5 de plus de 75 ans. Dans les deux groupes on trouve à peu près la même proportion de phénolphtaléine au-dessous de 40 % (6 sur 13 et 2 sur 5) ; la proportion d'azotémie au-dessus de 0 gr. 50 est nettement plus forte chez les « plus de 75 ans » (2 sur 5) que chez les « moins de 75 ans » (2 sur 13).

La recherche des relations de l'intensité des troubles du fonctionnement rénal et de l'intensité des stigmates de sénilité n'a pas chez ces « malades » l'intérêt qu'elle pouvait présenter chez les vieillards « bien portants ».

* * *

En réunissant les résultats obtenus dans les deux catégories précédemment définies, nous arrivons à la conclusion suivante : *les vieillards dont la pression artérielle n'est pas augmentée et qui sont cliniquement*

indemnes de troubles cardiaques et rénaux ont des troubles du fonctionnement rénal d'une façon quasi-constante.

Sur 40 vieillards examinés, 2 seulement ont un fonctionnement rénal qui peut être considéré comme normal, 4 n'ont que des troubles très discrets, 34 ont des troubles bien caractérisés.

Ces troubles n'aboutissent à une augmentation de l'urée sanguine que dans $\frac{1}{3}$ des cas (11 sur 34) et cette augmentation reste peu importante. L'albuminurie et la cylindrurie sont rares. La constante d'Am bard et l'épreuve de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine sont au contraire modifiées dans la presque totalité des cas.

3^e RÉSULTATS CHEZ LES VIEILLARDS HYPERTENDUS.

Nous avons exploré le fonctionnement rénal chez 32 vieillards hypertendus : sujets ayant une hypertension artérielle permanente (pression maxima au-dessus de 17 au sphygmomanomètre de VAQUEZ-LAUBRY) sans signes d'insuffisance cardiaque manifeste pendant la durée d'observation.

Ces vieillards sont donc — l'hypertension mise à part — très comparables à ceux des catégories précédentes. Certains sont en apparence parfaitement bien portants, d'autres accusent des troubles divers en rapport soit avec leur hypertension, soit avec des affections chroniques ne retentissant pas cliniquement sur le cœur et le rein.

Voici le résumé de ces 32 observations :

OBSERVATION 41. — Ma... Camille, 64 ans, garçon livreur (mars 1928). Syndrome pseudo-bulbaire, avec démarche à petits pas, troubles de la parole, rire spasmodique, affaiblissement intellectuel.

Pas de stigmates de syphilis.

Cœur régulier, P. A. 18-91/2 ; pas de signes fonctionnels d'hypertension ; pas d'athérome appréciable des artères périphériques.

Urines : traces d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Phénolsulfonephtaléine : 0 gr. 35.

Décédé en division le 2 septembre 1928 ; pas d'autopsie.

OBSERVATION 42. — Be... André, 63 ans, boulanger.

Hospitalisé dans le service de chroniques de Bicêtre pour varices des membres inférieurs et rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire (maladie de Dupuytren). Se plaint en outre de vertiges et étourdissements, de fourmillements dans les extrémités, de dyspnée d'effort.

Rien de spécial dans les antécédents en dehors d'un éthyisme modéré. Stigmates de sénilité assez accusés.

Cœur régulier : pas de tachycardie ; P. A. 19-9 (mars) 21-11 (décembre). Pas d'athérome cliniquement perceptible des artères périphériques.

Urines : albuminurie légère et persistante ; pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 40 (mars) ; 0 gr. 45 (décembre).

Constante d'Ambard : 0, 125.

Phénolsulfonephtaléine : 15 %.

OBSERVATION 43. — Fa... Jules, 63 ans.

Administré à Bicêtre depuis 3 ans, vient à l'Infirmierie en mai 1928 à l'occasion d'un zona lombo-crural droit. Est atteint depuis l'âge de 60 ans d'hémiplégie gauche ; pas de stigmates cliniques de syphilis, mais la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Cœur régulier ; accentuation du deuxième bruit au foyer aortique.

P. A. 19-12 ; aucun signe fonctionnel dit d'hypertension.
 Artères radiales et humérales nettement athéromateuses.
 Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.
 Urée sanguine : 0 gr. 37.
 Phénolsulfonephtaléine : 50 %.

OBSERVATION 44. — Ch... Jippolyte, 65 ans, tonnelier caviste.

Entre à Bicêtre en février 1928, un glaucome bilatéral ayant entraîné une grosse diminution de l'acuité visuelle.

Pas d'antécédents pathologiques ; éthylysme avéré ; stigmates de sénilité très accusés.

Cœur régulier ; accentuation du 2^e bruit aortique.

P. A. 20-10 ; pas d'athérome des artères périphériques.
 Se plaint de bourdonnements d'oreille.

Examen radioscopique : légère hypertrophie du ventricule gauche ; point G un peu surélevé. Diamètre de l'ombre aortique : 3 cm. 8 (orthodiagramme en position frontale).

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 34 (février) ; 0 gr. 50 (juillet) 0 gr. 45 (décembre).

Constante d'Ambard : 0,41 (février).

Phénolsulfonephtaléine : 10 %.

OBSERVATION 45. — Pa... Laurent, 65 ans ; stigmates de sénilité accentués ; dyspnée d'effort et petites crises de dyspnée nocturne.

Cœur régulier ; tachycardie légère permanente (80-90) clangor aortique diastolique ; artères radiales et humérales nettement athéromateuses.

P. A. 20-10 1/2 (mars) 22-10 (juin) ; 22-10 (décembre).

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 45 (mars) ; 0,40 (juin) ; 0,45 (décembre).

Phénolsulfonephtaléine : 40 % (mars).

OBSERVATION 46. — Ro... Léon, 66 ans, maçon, entre à Bicêtre en mai 1928 : bronchite chronique et emphyseme pulmonaire.

Pas d'antécédents pathologiques. Ethylisme avéré ; stigmates de sénilité peu marqués.

Hypertension artérielle latente : 20-12.

Cœur régulier ; aspect radioscopique normal ; pas d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 40 (mai) ; 0 gr. 25 (août) ; 0 gr. 35 (décembre).

Constante d'Ambard : 0,13 (mai).

Phénolsulfonephtaléine : 40 %.

OBSERVATION 47. — Su... Fernand, 66 ans, peintre en bâtiments.

Entre à Bicêtre en mars 1928. Vieillard très alerte ; aucun caractère sénile. Pas d'antécédents pathologiques. A travaillé comme peintre en bâtiments pendant 50 ans. Pas d'accidents de saturnisme. Pas de syphilis.

Hypertension artérielle : 21 1/2-11 1/2 absolument latente.

Cœur régulier, accentuation du 2^e bruit aortique.

Artères périphériques sinueuses, athéromateuses, non calcifiées.

Pupilles inégales, irrégulières, réagissent paresseusement à la lumière.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Urines : légère albuminurie, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

Phénolsulfonephtaléine : 15 %.

Indice réfractométrique du sérum sanguin (sang du doigt) 60,2 = albumine : 83 gr. 2 p. 1000.

OBSERVATION 48. — Di... Jacques, 68 ans, garçon livreur.

Entre à Bicêtre en mars 1928 ; syndrome pseudo-bulbaire avec gros troubles psychiques.

Pas d'antécédents pathologiques.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Gros cœur gauche cliniquement et radioscopiquement.
P. A. 19 1/2-8 1/2; artères périphériques athéromateuses.

Accuse de la dyspnée d'effort, des crampes dans les mollets des fourmillements dans les doigts.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 31.

Phénolsulfonephtaléine: 25 % (intramusculaire); 30 % (intraveineuse).

Indice réfractométrique du sérum sanguin (sang du doigt) 60,4 = albumine: 83 gr. 6 % p. 1000.

Revu en septembre: Urée sanguine: 0 gr. 40; phénolsulfonephtaléine: 30 % (intramusculaire); P. A. 19-12.

OBSERVATION 49. — Ra... Gustave, 68 ans, garçon épici-
er, entre à Bicêtre en mars 1928; peu de stigmates de séni-
lité.

Hypertension artérielle latente: 24-9.

Cœur régulier; artères périphériques nettement athé-
romateuses.

Urines: traces d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 60.

Phénolsulfonephtaléine: 15 %.

Revu en avril: même état; aucun signe clinique d'azo-
témie.

Urines: albuminurie légère, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 60, 0 gr. 60.

Phénolsulfonephtaléine: 12 %.

Chlorures dans le sang: 6 gr. 08 par litre.

Indice réfractométrique du sérum sanguin:

sang veineux 62 = albumine: 87 gr. 1 p. 1000.

sang du doigt 58,3 = albumine: 81 gr. 1 p. 1000.

Les épreuves de déchloruration et de chloruration ne
montrent pas de rétention chlorurée sèche.

Revu en décembre; même état; urée sanguine: 0 gr. 65.

OBSERVATION 50. — Re... Gustave, 68 ans, journalier.

Entre à Bicêtre en février 1928 pour bronchite chro-
nique.

Pas d'antécédents pathologiques.

Hypertension artérielle latente : 20 1/2-12.

Cœur régulier ; accentuation du 2^e bruit aortique.

Artères radiales et humérales athéromateuses.

Réflexe achilléen droit non trouvé ; pas de stigmates de syphilis.

Urines : traces d'albumine ; quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 28.

Phénolsulfonephtaléine : 35 % (intramusculaire) 35 % (intraveineux).

Constante d'Ambard : 0,095.

Revu en mai : même état ; quelques extrasystoles.

Urée sanguine : 0 gr. 33.

Phénolsulfonephtaléine : 30 % (intramusculaire).

OBSERVATION 51. — De... Antoine, 69 ans, employé de bureau.

Est examiné en janvier 1928 : vieillard assez alerte ; chancre syphilitique à 30 ans. Pas de stigmates cliniques, ni humoraux ; réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Hypertension artérielle latente : 22-13.

Cœur régulier ; gros cœur gauche à la radioscopie ; pas d'athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 45.

Constante d'Ambard : 0,24.

Phénolsulfonephtaléine : 20 %.

Revu en décembre : même état ; urée sanguine : 0 gr. 55.

OBSERVATION 52. — De... Louis, 69 ans, terrassier, entre à Bicêtre en janvier 1928 pour vieillesse simple. Vieillard alerte excellent état général, stigmates de sénilité très modérés.

Cœur régulier ; souffle systolique à la base avec clangor du 2^e bruit.

P. A. 18 1/2-10 ; artères périphériques athéromateuses.

Examen radioscopique : aorte très opaque, mais régulière, non dilatée ; cœur normal.

Chancre syphilitique à 35 ans ; non traité

Leucoplasie commissurale discrète.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Constante d'Ambard : 0,09.

Phénolsulfonephtaléine : 20 %.

Indice réfractométrique du sérum sanguin.

sang veineux : 58 = albumine 78 gr. 4 p. 1000.

sang du doigt 58,7 = albumine 79 gr. 8 p. 1000.

Revu en mars : même état, urée sanguine : 0 gr. 65.

Revu en août : même état, urée sanguine : 0 gr. 60.

En octobre : se plaint d'un prurit intense, généralisé, sans lésions cutanées. Ce prurit existe depuis 1 mois environ ; cependant le taux de l'urée sanguine est plus bas qu'aux précédents examens : 0 gr. 20 le 9 octobre ; 0 gr. 25 le 19 octobre.

Revu en décembre : n'a plus de prurit. Urée sanguine : 0 gr. 40.

OBSERVATION 53. — Ma... François, 69 ans, cordonnier.

Entre à Bicêtre en avril 1928 ; gros affaiblissement intellectuel avec tendance euphorique.

Pas de signes neurologiques ; pas de signes de syphilis.

Stigmates séniles très accusés. Antécédents impossibles à préciser.

Cœur régulier : P. A. 23-9 ; hypertension latente ; athérome radial discret.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 38 (avril) ; 0 gr. 45 (septembre) ; 0 gr. 40 (décembre).

Constante d'Ambard : 0,09 (avril).

Phénolsulfonephtaléine : 30 % (avril).

OBSERVATION 54. — Re... Louis, 69 ans, tolier.

Entre à Bicêtre en mars 1928 ; stigmates de sénilité assez accusés. Pas d'antécédents pathologiques.

Hypertension artérielle latente : 25-11 1/2.

Cœur régulier; accentuation du 2^e bruit aortique; gros ventricule gauche à la radioscopie. Artères périphériques athéromateuses.

Urines: pas d'albumine, quelques cylindres granuleux retrouvés à plusieurs examens.

Urée sanguine: 0 gr. 30.

Constante d'Ambard: 0,13.

Phénolsulfonephtaléine: 40 % (intramusculaire); 40 % (intraveineuse).

OBSERVATION 55. — Te... Fernand, 69 ans, matelassier.

Vient à l'Infirmierie en avril 1928, se plaignant de vertiges. L'examen otologique ne montre rien d'anormal.

Hypertension légère: 18-7 sans autre signe pathologique.

Stigmates de sénilité modérés.

Rien de spécial dans les antécédents.

Cœur régulier; athérome des artères périphériques.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 45.

Constante d'Ambard: 0,13.

Phénolsulfonephtaléine: 35 %.

Le malade, revu en septembre, n'a plus de sensations vertigineuses.

Cependant, la pression artérielle est à 20 1/2-9 1/2.

Urée sanguine: 0 gr. 30.

En décembre: même état: urée sanguine: 0 gr. 45.

Phénolsulfonephtaléine: 30 %.

OBSERVATION 56. — La... 70 ans, tapissier.

Hypertension artérielle latente: 21-11; cœur régulier, normal cliniquement et radiologiquement. Accuse des palpitations par intermittence. Pas d'athérome des artères périphériques; pas de gerontoxon.

Stigmates de sénilité peu marqués; pas d'antécédents pathologiques.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 50 (février); 0 gr. 30 (mai); 0 gr. 55 (septembre).

Constante d'Ambard : 0,18 (février).

Phénolsulfonephtaléine : 25 % (février).

OBSERVATION 57. — Ch... Victor, 71 ans, sommelier.
Entre à Bicêtre en février 1928 ; se plaint d'une légère
dyspnée d'effort.

Cœur : bruits sourds, réguliers, un peu rapides.

P. A. 20-10 ; athérome radial.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres hyalins, pas
de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Constante d'Ambard : 0,17.

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

Réflexes achilléens abolis. Le malade a eu la syphilis.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans
le sang.

Stigmates de sénilité assez marqués ; éthylysme avéré.

OBSERVATION 58. — Ba... Nestor, 73 ans, cocher.

Entre à Bicêtre en mars 1928 pour vieillesse ; stigmates
de sénilité modérés.

Antécédents : fièvre typhoïde à 14 ans, éthylysme.

Hypertension artérielle latente : 22-9.

Cœur régulier, accentuation du 2^e bruit à la base ; pas
d'athérome des artères périphériques ; les radiales sem-
blent très souples. Gerontoxon à peine dessiné.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

Constante d'Ambard : 0,19.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Revu en septembre : même état : P. A. 16-12.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

En décembre : P. A. 21-11 ; Urée sanguine : 0 gr. 40.

OBSERVATION 59. — Br... Charles, 75 ans, peintre dé-
corateur.

Entre à Bicêtre en juin 1928 ; vieillard très alerte, non
sénile.

Pas d'antécédents pathologiques, éthylysme.

Se plaint de prurit rebelle, généralisé, sans lésions cutanées, sans glycosurie.

Aucun signe d'azotémie.

Hypertension artérielle latente : 21-9 1/2.

Cœur régulier, accentuation du 2^e bruit au foyer aortique.

Artères périphériques souples, gerontoxon très accentué.

Urine : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 50.

Constante d'Ambard : 0,13.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Malade revu régulièrement jusqu'en décembre ; le prurit persiste ; les dosages de l'urée sanguine donnent toujours des chiffres voisins de 0 gr. 50.

OBSERVATION 60. — Jo... 75 ans, est examiné en octobre 1927 à l'occasion de douleurs épigastriques en barre survenant après l'effort et après les repas.

Cœur : régulier ; petit souffle systolique et accentuation du 2^e bruit à la base.

P. A. 19-8 (Pachon).

Urines : pas d'albumine. pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Revu en octobre 1928 : les troubles douloureux ont disparu.

P. A. 18-9 (Vaquez).

Urée sanguine : 0 gr. 28.

Phénolsulfonephtaléine : 40 %.

OBSERVATION 61. — Bo... Henri, 76 ans, entre à l'Infirmerie, en janvier 1928 ; on constate :

1^o Une hémiplégie gauche apparue à 74 ans, à la suite de trois ictus successifs.

2^o Des troubles digestifs avec douleurs vagues au niveau de l'épigastre. Le foie est nettement augmenté de volume, régulier, ferme. Pas de splénomégalie ; pas d'ascite ; on sent dans la région épigastrique un empatement profond.

Pas de sang dans les selles.

Tubage gastrique : pas de liquide à jeun : chimisme normal.

Aspect radiologique de l'estomac : normal.

3° Une histoire banale de sclérose pulmonaire avec bronchite chronique. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

4° Le malade accuse de temps à autre des douleurs angineuses, des vertiges, des éblouissements.

Pas d'antécédents pathologiques ; peu de stigmates de sénilité.

Cœur : pointe dans le 6^e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire ; bruits normaux, réguliers.

P. A. 19-9 1/2 ; artères périphériques athéromateuses.

Urines : albuminurie légère, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 60 (même chiffre retrouvé à plusieurs examens).

Phénolsulfonephthaléine : 35 %.

Réfractométrie du sérum sanguin : indice : 58,2 = albumine 78,9 p. 1000.

Au cours de son séjour à l'infirmerie, ce malade fait une pneumonie franche. Cette affection aiguë n'entraîne pas de modifications appréciables des troubles rénaux. L'évolution se fait vers la guérison après phénomènes critiques.

Décédé subitement le 27 novembre 1928.

Autopsie : gros cœur : 620 grammes. Ventricule gauche hypertrophié et dilaté : paroi : 3 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 2 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome aortique discret avec atteinte des sigmoïdes.

Artères rénales souples.

Reins : droit : 140 grammes ; gauche : 170 grammes.

Se décapsulent bien ; surface non granuleuse ; présence de quelques kystes.

A la coupe : la corticale ne paraît pas atrophiée.

Foie : 1.450 grammes, nettement scléreux.

Pas de grosse rate.

Examen histologique des reins : Glomérules normaux. Lésions vasculaires très discrètes. Travées de sclérose interstitielle irrégulièrement disséminées dans la corticale. Pas d'infiltration lymphocytaire.

Au niveau de la médullaire : sclérose dense intertubulaire. Les tubes gardent cependant un aspect normal.

OBSERVATION 62. — Po... Joseph, 76 ans, plombier, entre à Bicêtre en mars 1928. Vieillard alerte, peu de stigmates de sénilité; cependant gerontoxon accentué. Pas d'antécédents pathologiques.

Hypertension artérielle latente: 20-9.

Cœur régulier; accentuation du 2^e bruit aortique.

Athérome des artères radiales et humérales.

Radioscopie: légère hypertrophie du ventricule gauche; aorte opaque, un peu flexueuse.

Urines: pas d'albumine, quelques cylindres hyalins, pas de cylindres granuleux.

Urée sanguine: 0 gr. 35.

Constante d'Ambard: 0,17.

Phénolsulfonephtaléine: 45 %.

OBSERVATION 63. — Bo... Eugène, 77 ans, journaliste.

Entre à Bicêtre en février 1928; stigmates de sénilité peu marqués; pas d'antécédents pathologiques.

Hypertension artérielle latente: 20-10.

Cœur régulier; pas d'athérome cliniquement appréciables des artères périphériques.

Urines: pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 70.

Phénolsulfonephtaléine: 10 %.

Aucun signe clinique d'azotémie. Fond d'œil normal.

Revu en juillet: même état, urée 0 gr. 65.

En décembre: même état, urée 0 gr. 72.

OBSERVATION 64. — Ho... Jean, 77 ans, ébéniste.

Entre à Bicêtre en février 1928; antécédents: éthylisme invétéré; fièvre typhoïde à 52 ans, stigmates de sénilité accentués. Athérome radial et huméral.

Se plaint de dyspnée d'effort depuis plusieurs années.

Gros cœur; arythmie extrasystolique; souffle systolique aortique. P. A. 18-8.

Radioscopie: gros ventricule gauche, aorte large et sombre.

Réflexes achilléens abolis sans autres troubles nerveux.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang: négative.

Urines : pas d'albumine ; quelques cylindres granuleux retrouvés constamment à plusieurs examens.

Urée sanguine : 0 gr. 37.

Constante d'Ambard : 0, 26.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

Revu en septembre : même état, urée sanguine : 0 gr. 45.

P. A. : 18-9.

En novembre : Urée sanguine : 0 gr. 30.

OBSERVATION 65. — W... Georges, 79 ans, journalier.

Entre à Bicêtre en mars 1926. Vieillard alerte, non sénile. Pas d'antécédents pathologiques. Cependant l'examen décèle une glossite scléreuse syphilitique avec leucoplasie. Pas d'autres stigmates de syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Cœur : pointe abaissée et déviée en dehors ; bruits réguliers.

Radioscopie : gros cœur gauche couché ; aorte large et sombre, battements bien visibles.

P. A. 20-9 ; aucun trouble fonctionnel.

Artères périphériques athéromateuses.

Urines : albuminurie légère intermittente, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 50.

Constante d'Ambard : 0,09.

Phénolsulfonephtaléine : 20 %.

Réfractométrie du sérum sanguin (sang du doigt) 63 = albumine 89,2 p. 1000.

Examens ultérieurs : même état.

Urée sanguine : 0 gr. 45 (juin) ; 0 gr. 62 (septembre) ; 0 gr. 50 (octobre) ; 0 gr. 40 (décembre).

OBSERVATION 66. — La.. Jules, 80 ans,

Rhumatisme lombaire ostéophytique avec abolition des deux réflexes achilléens.

Stigmates de sénilité très accusés,

Hypertension artérielle latente : 19-10.

Cœur régulier : athérome des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 50.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

OBSERVATION 67. — Pa... Guillaume, 80 ans, charretier.
Vient à l'Infirmierie en février 1928 pour zona intercostal droit.

Stigmates de sénilité modérés.

Antécédents : coliques hépatiques, éthylisme.

Hypertension artérielle : 22-9 ; accuse des bourdonnements d'oreilles, des sensations de mouches volantes et de doigt mort. A eu il y a 18 mois une épistaxis abondante.

Cœur régulier ; athérome des artères périphériques.

Artérite des membres inférieurs (vérifiée par les courbes oscillométriques).

Urines : albuminurie légère ; pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 52 (février) ; 0 gr. 40 (décembre).

Phénolsulfonephtaléine : 20 % (février).

OBSERVATION 68. — Bi... Arsène, 81 ans cordonnier.

Entre à Bicêtre en février 1928. Se plaint d'étourdissements de fourmillements dans les extrémités, de crampes dans les mollets, de « mouches volantes ».

P. A. 22-10.

Cœur : régulier ; accentuation du 2^e bruit aortique.

Athérome des artères radiales ; pas de getonroxon.

Urines : traces d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 42.

Constante d'Ambard : 0,14.

Phénolsulfonephtaléine : 15 % (intramusculaire) ; 20 % (intraveineuse).

Stigmates de sénilité peu marqués.

Revu en juillet : même état. P. A. 24-11 ; urée sanguine : 0 gr. 35.

En septembre : P. A. 23-10 ; urée sanguine 0 gr. 40.
Phénolsulfonephtaléine : 20 %.

En novembre : P. A. 21-10 ; urée sanguine : 0 gr. 37.

OBSERVATION 69. — Ki... Michel, 81 ans, journalier.

Démence sénile. Pas de signes neurologiques objectifs.

Tous les stigmates de sénilité sont très accusés.

Cœur : régulier ; P. A. 18 1/2-9 1/2 ; athérome radial et huméral.

Se plaint de vertiges.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 25.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

OBSERVATION 70. — Gr... Joseph, 82 ans, peintre en bâtiments.

Entre à Bicêtre en mars 1928.

Stigmates de sénilité accentués.

Pas d'antécédents pathologiques, pas d'accidents de saturnisme.

Cœur normal, régulier.

Hypertension artérielle latente : 18-7 ; pas d'athérome cliniquement appréciable des artères périphériques.

Urines : pas d'albumine, quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 45 (mars) ; 0 gr. 40 (mai).

Phénolsulfonephtaléine : 25 % (mars).

OBSERVATION 71. — Du... Augustin, 83 ans, cordonnier.

Administré à Bicêtre depuis plusieurs années. Entre à l'Infirmierie en janvier 1928.

Sclérose pulmonaire, bronchite chronique ; pas de fièvre.

Radioscopie des poumons : aspect ouaté des deux champs pulmonaires ; ombres sous-claviculaires suspectes bilatérales ; le diaphragme droit est déformé en accent circonflexe.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Stigmates de sénilité très accentués ; tremblement sénile depuis une dizaine d'années.

Antécédents : fièvre typhoïde à 27 ans, paludisme, éthylysme invétéré.

Cœur : bruit de galop, gros cœur gauche (cliniquement et radioscopiquement).

Pouls régulier, fort ; pas de tachycardie.

P. A. 21-10 ; artères périphériques nettement athéromateuses.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 70.

Constante d'Ambard : 0,17.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Aucun signe clinique d'azotémie ; fond d'œil normal.

Revu en février : P. A. 22-10 ; Urée sanguine : 0 gr. 44 ;
août : P. A. 21-10 ; Urée sanguine : 0 gr. 55 ; novembre :
P. A. 22-11 ; Urée sanguine : 0 gr. 60.

OBSERVATION 72. — Gu... Emile, 84 ans, jardinier.

Examiné en mars 1928 ; stigmates de sénilité accusés.

Pas d'antécédents pathologiques.

Cœur régulier : P. A. 18 1/2-11 ; artères radiales et humérales sinueuses, arothémateuses, non calcifiées.

Accuse une légère dyspnée d'effort sans autre trouble.

Urines : albuminurie intermittente, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 68.

Constante d'Ambard : 0,14.

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

Revu en avril : même état P. A. 19-12 ; Urée sanguine :
0 gr. 55 ; Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

En septembre : même état : P. A. 19-11 ; Urée sanguine :
0 gr. 65.

* * *

L'étude du fonctionnement rénal dans ces 32 observations de vieillards hypertendus nous donne les résultats suivants :

1° *L'examen des urines :*

L'albuminurie est trouvée 10 fois sur 32 ; 8 fois, c'est une albuminurie légère, intermittente.

Les cylindres granuleux sont trouvés 6 fois sur 32 à l'examen du culot urinaire. Une seule fois leur présence coexiste avec l'albuminurie.

2° *Le dosage de l'urée sanguine :*

Dans 23 cas, le taux de l'urée sanguine ne dépasse pas 0 gr. 50 par litre : le plus souvent, il oscille entre 0,30 et 0,40 (12 fois) ou entre 0 gr. 40 et 0 gr. 50 (9 fois). Une seule fois il reste entre 0 gr. 20 et 0 gr. 30.

Dans 9 cas, les dosages donnent d'une façon permanente des chiffres supérieurs à 0 gr. 50, mais ne dépassant jamais 0 gr. 70.

Les chiffres des examens successifs chez un même malade répétés pendant un an ne varient en général que fort peu. L'observation n° 52 fait exception à cette règle ; on y relève en effet les chiffres suivants : 0 gr. 40, 0 gr. 65, 0 gr. 50, 0 gr. 20, 0 gr. 25 ; 0 gr. 40.

3° *La constante d'Ambard :*

a été mesurée 19 fois : le chiffre le plus bas est 0,09 ; ces 19 constantes sont donc anormales :

4 fois entre 0,09 et 0,1 ;

13 fois entre 0,1 et 0,2 ;

2 fois au-dessus de 0,2.

4° *L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine :*

a été pratiquée chez les 32 malades.

Une seule fois l'élimination est normale : 50 % ;

5 fois, la diminution n'est que légère : 40-45 % ;

25 fois, la diminution est très nette (élimination de moins de 40 %) : de 30 à 40 % dans 8 cas ; de 20 à 30 % dans 11 cas ; au-dessous de 20 % dans 7 cas.

Nous arrivons ainsi à conclure que chez les vieillards

hypertendus il existe constamment des troubles du fonctionnement rénal.

Ces troubles cliniquement latents, se traduisent dans un peu plus d'un quart des cas (9 sur 32) par une azotémie légère (de 0 gr. 50 à 0 gr. 70). Dans un peu moins d'un tiers des cas (10 sur 32) il existe de l'albuminurie. La cylindrurie est rare ; on ne la décèle que dans un cas sur 5 ou 6. La constante d'Ambard est toujours au-dessus de 0,09. L'élimination de la phénolsulfonephthaléine est toujours diminuée.

L'intensité de ces troubles n'a aucun rapport net avec l'âge et les stigmates de sénilité. La recherche de ces relations chez des vieillards qui présentent des manifestations pathologiques n'a d'ailleurs pas l'intérêt qu'elle peut présenter chez des sujets parfaitement bien portants.

* * *

COMPARAISON DES RÉSULTATS OBTENUS CHEZ LES VIEILLARDS NON HYPERTENDUS ET CHEZ LES VIEILLARDS HYPERTENDUS.

Les 72 sujets chez lesquels nous venons d'étudier les résultats des épreuves fonctionnelles rénales, en dehors des chiffres de la pression artérielle, sont très comparables entre eux : il nous paraît donc intéressant de rapprocher les résultats obtenus chez les hypertendus des résultats obtenus chez ceux qui ont une pression artérielle normale ou basse.

Nous trouvons ainsi les chiffres suivants :

1° *L'albuminurie* existe :

chez les non hypertendus : 5 fois sur 40 (12,5 %)

chez les hypertendus : 10 fois sur 32 (31,2 %).

2° L'examen du culot urinaire montre des *cylindres granuleux* :

chez les non hypertendus : 5 fois sur 40 (12,5 %).

chez les hypertendus : 6 fois sur 32 (18,7 %).

3° *Le dosage de l'urée sanguine* déceale une azotémie légère :

chez les non hypertendus : 11 fois sur 40 (27,5 %) ;

chez les hypertendus : 9 fois sur 32 (28,1 %) ;

4° *La constante d'Ambard* atteint ou dépasse 0,09 :

chez les non hypertendus : 14 fois sur 20 (70 %) ;

chez les hypertendus : 19 fois sur 19 (100 %) ;

5° *L'élimination de la phénolsulfonephtaléine* :

— est au-dessous de 50 % :

chez les non hypertendus : 34 fois sur 39 (81,1 %) ;

chez les hypertendus : 31 fois sur 32 (96,8 %) ;

— est au-dessous de 40 % :

chez les non hypertendus : 24 fois sur 39 (61,5 %) ;

chez les hypertendus : 26 fois sur 32 (81,2 %) ;

— est au-dessous de 30 % :

chez les non hypertendus : 17 fois sur 39 (43,5 %) ;

chez les hypertendus : 18 fois sur 32 (56,2 %) ;

— est au-dessous de 20 % :

chez les non hypertendus : 8 fois sur 39 (20,5 %) ;

chez les hypertendus : 7 fois sur 32 (21,8 %) ;

L'examen de ces chiffres montre que *les résultats du dosage de l'urée sanguine sont exactement semblables chez les sujets hypertendus et chez ceux qui ont une pression normale ou basse.*

Les autres examens ou épreuves donnent une proportion de résultats mauvais franchement plus forte chez les hypertendus : nous retenons surtout que l'albuminurie y est près de trois fois plus fréquente, et que la constante d'Ambard est toujours au-dessus de 0,09 alors que chez les vieillards non hypertendus elle reste au-dessous de ce chiffre dans 30 % des cas. En ce qui concerne l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, la différence est peu appréciable si l'on considère le pourcentage global d'élimination anormale inférieure à 50 %, elle est plus nette dans la proportion des éliminations au-dessous de 40 et de 30 %. La plupart des auteurs admettent que l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est une excellente épreuve pour déceler un trouble du fonctionnement rénal ; mais il ne faut peut-être pas lui demander de mesurer l'intensité de ce trouble rénal. Les différences quantitatives constatées n'ont donc qu'une valeur restreinte dans cette épreuve d'intérêt surtout qualitatif.

En définitive, *les résultats obtenus chez les vieillards hypertendus et non hypertendus apparaissent très semblables* ; dans les deux catégories on décèle presque constamment des troubles du fonctionnement rénal et ces troubles ne déterminent une élévation du taux de l'urée sanguine que dans 1/3 des cas.

Nous avons cherché si l'on pouvait trouver un rapport entre le taux de l'hypertension et l'intensité des

troubles rénaux. Les chiffres donnent une réponse absolument négative. En effet, parmi les 82 hypertendus étudiés, 11 ont une pression maxima inférieure à 20, et 21 une pression maxima égale ou supérieure à 20.

Chez les 11 dont la pression maxima est inférieure à 20 on trouve :

Urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 : 3 fois sur 11, soit 27 % ;

Phénolsulfonephtaléine inférieure à 40 % : 10 fois sur 11, soit 90 % ;

Constante d'Ambard supérieure à 0,1 : 4 fois sur 5, soit 80 % ;

Albuminurie : 5 fois sur 11, soit 45 % ;

Cylindrurie (cylindres granuleux) : 4 fois sur 11, soit 36 %.

Chez les 21 dont la pression maxima atteint ou dépasse 20, on trouve :

Urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 : 6 fois sur 21 : soit 28 % ;

Phénolsulfonephtaléine inférieure à 40 % : 16 fois sur 21 : soit 76 % ;

Constante d'Ambard supérieure à 0,1 : 11 fois sur 14 : soit 78 % ;

Albuminurie : 5 fois sur 21 : soit 23 % ;

Cylindrurie (cylindres granuleux) : 2 fois sur 21 : soit 9 % ;

* * *

Il semble donc que *chez le vieillard il n'existe pas de relation bien démontrée entre le chiffre de la pression artérielle et l'état fonctionnel des reins ; les hypertendus*

ont tous une fonction rénale touchée, mais il n'y a aucun parallélisme entre les deux troubles, et l'atteinte rénale se retrouve avec une fréquence sensiblement égale chez les vieillards non hypertendus.

Ces faits pourraient fournir le prétexte de reprendre la discussion toujours ouverte du rôle des lésions rénales dans la pathogénie de l'hypertension artérielle ; ils ne permettent pas, croyons-nous, de tirer des conclusions dans un sens ou dans l'autre. Les difficultés du problème du mécanisme de l'hypertension sont grandes ; elles s'accroissent encore chez le vieillard : à leur complexité habituelle s'ajoute la complexité inhérente à la pathologie de la vieillesse. Nous n'avons pas la prétention d'aborder ce redoutable problème. Nous nous contentons d'indiquer en passant les caractères généraux de l'hypertension artérielle chez les vieillards que nous avons observés.

Que l'on reconnaisse ou non une origine rénale à l'hypertension artérielle, l'on s'accorde sur l'importance pratique d'examiner systématiquement le rein chez les hypertendus et de surveiller la pression artérielle chez les rénaux.

C'est au titre de cette parenté des deux ordres de troubles admise dans la pratique courante que nous croyons devoir retenir dans ce travail une rapide étude des caractères de l'hypertension sénile,

* * *

L'hypertension artérielle sénile. — L'étude de la pression artérielle dans la vieillesse a donné lieu à de

nombreux travaux. Les statistiques montrent que *l'hypertension y est fréquente*. « La majorité des vieillards ont une tension maxima d'au moins 20 au sphygmomanomètre de PACHON », dit CESTAN (1). Cependant, de nombreux vieillards ont une pression normale ou même abaissée (LIAN et FINOT) (2). La pression artérielle n'augmente pas progressivement avec l'âge des sujets, elle augmente avec l'âge des lésions qui la commandent : c'est ce que font judicieusement remarquer MM. A. DUMAS, M^{lle} CHEVASSUS et M. LABRY (3) ; ces auteurs estiment que la vieillesse non compliquée ne comporte qu'une hypertension modérée. GALLAVARDIN (4) croit même que les sujets âgés qui ont échappé à toute influence hypertensive ont de la tendance à présenter une baisse légère de la pression.

Nos constatations confirment ces données ; les 72 observations que nous venons d'étudier concernent des vieillards pris au hasard dans l'Hospice de Bicêtre, 32 ont de l'hypertension, soit plus de la moitié. Nous ne trouvons aucune relation avec l'âge : l'âge moyen des 40 non hypertendus est de 73 ans, celui des 32 hypertendus est de 72 ans.

L'hypertension des vieillards est habituellement une *hypertension moyenne ou légère* :

1. CESTAN, *Tension artérielle et sénilité* Gaz. Hôp., 1925, p. 1361.

2. G. LIAN et André FINOT, *L'hypertension artérielle*. Flammarion, 1924.

3. A. DUMAS, M^{lle} CHEVASSUS, et M. LABRY, *Tension artérielle au-dessus de 70 ans*. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 17 avril 1923, in *Lyon Médical*, 1923, p. 799.

4. GALLAVARDIN, *La tension artérielle en clinique*. Masson, 1921.

Chez nos 32 hypertendus nous trouvons *la maxima* (1).

Au-dessous de 20 : 44 fois

Entre 20 et 22 : 15 fois

Entre 22 et 26 : 6 fois

La minima est :

1 fois à 7

22 fois à 9 ou 10

9 fois de 11 à 13

La pression différentielle varie de 7 à 14

5 fois elle est à 7-8

12 fois elle est à 9-10

9 fois elle est à 11-12

6 fois elle est à 13-14.

Il y a donc souvent une *augmentation de la pression différentielle* qui fait rechercher les signes d'une insuffisance aortique. Comme l'ont fait remarquer différents auteurs (CESTAN, DUMAS) cette recherche reste habituellement négative : il faudrait alors invoquer l'inextensibilité artérielle due à l'athérome pour expliquer l'exagération de la différentielle.

La coexistence de l'athérome et de l'hypertension artérielle est en effet particulièrement fréquente chez le vieillard. Parmi nos 32 malades hypertendus, 22 ont des signes évidents d'athérome des artères périphériques, artères radiales et humérales sinueuses, dures, en « trachée de poulet » voire même calcifiées. L'im-

1. Nous rappelons que nous avons mesuré la pression artérielle de nos malades avec le sphygmomanomètre de Vaquez-Laubry.

portance de ces lésions vasculaires, la difficulté que l'on éprouve à écraser ces artères athéromateuses constituent peut-être une cause d'erreur dans l'appréciation des chiffres de la pression maxima.

Quoi qu'il en soit, la coexistence de l'hypertension et de l'athérome paraît fréquente mais non constante ; d'autre part l'athérome artériel existe souvent d'une façon très nette en dehors de toute hypertension artérielle. Chez nos malades non hypertendus nous trouvons dans la moitié des cas (19 sur 40) des signes d'athérome des artères périphériques.

L'hypertension artérielle du vieillard a la réputation d'être bien supportée. C'est souvent une *hypertension latente*, découverte au hasard d'un examen. Parmi nos 32 malades, 20 n'accusent aucun trouble fonctionnel en rapport avec leur hypertension. Les grands accidents évolutifs semblent rares : ces hypertensions séniles sont stables, elles ne présentent pas d'« à coups ». Les examens successifs que nous avons pratiqués pendant 10 à 12 mois ne nous ont montré qu'exceptionnellement des différences importantes dans les chiffres des pressions maxima et minima. Parfois nous avons retrouvé des fiches datant de plusieurs années où on avait noté déjà un chiffre semblable de pression artérielle. Ceci montre que souvent l'hypertension du vieillard ne mérite pas le titre d'hypertension sénile ; elle s'est constituée plus tôt, à l'âge mûr. Lorsque cette hypertension n'a pas entraîné d'accidents graves, elle persiste dans la vieillesse et ce long caractère de bénignité compatible avec la longévité rend compte de la tolérance du vieillard vis-à-vis de l'hypertension.

Nous avons éliminé de cette partie de notre étude les hypertendus qui ont présenté pendant la durée d'observations des signes manifestes d'insuffisance cardiaque : nous ne pouvons donc pas faire état de ces 32 observations pour apprécier le pronostic de l'hypertension d'une façon rigoureuse. Cependant la grande fréquence avec laquelle nous avons observé des hypertensions sans insuffisance cardiaque et la fréquence non moins grande de l'insuffisance cardiaque chez les vieillards non hypertendus nous portent à croire avec LAUBRY (1) et ses élèves que dans la vieillesse la constatation d'hypertension artérielle donne peu d'indications pronostiques.

On peut donc retenir qu'en pratique *l'hypertension chez un vieillard ne traduit pas l'existence de troubles rénaux particulièrement marqués et ne constitue pas un élément important d'appréciation de l'état du système cardio-vasculaire*. Cette hypertension ne comporte pas de ce fait d'indications thérapeutiques.

D'ailleurs, comme le fait remarquer notre ami BASCOURRET (2) dans un article récent, il ne faut pas chercher à abaisser la pression artérielle du vieillard hypertendu. Les chutes tensionnelles importantes constituent le danger le plus réel de l'hypertension sénile : elles coïncident souvent avec l'apparition de troubles d'insuffisance cardiaque, elles peuvent constituer un élément important dans la constitution d'une thrombose cérébrale.

1. Ch. LAUBRY, D. ROUTIER et J. MOUSSOUR, *Le cœur sénile. Le Monde Médical*, 15 août 1927, p. 745.

2. M. BASCOURRET, *L'hypertension artérielle et l'équilibre circulatoire chez les sujets âgés (La Médecine*, mars 1929, p. 218).

* * *

Les 72 observations que nous venons de commenter concernent comme on l'a vu des vieillards n'ayant cliniquement ni troubles rénaux, ni troubles cardiaques : de l'étude d'ensemble de ces 72 observations nous pouvons conclure :

1° *Des troubles du fonctionnement rénal existent à peu près constamment chez le vieillard, même bien portant.*

2° *Il ne semble pas possible d'établir une relation entre ces troubles et les chiffres de la pression artérielle.*

Ces résultats sont en accord avec ceux de MAREAU (1) et de CESTAN et PÉRÈS (2). Les observations de MAREAU concernent des hypertendus. CESTAN et PÉRÈS insistent au contraire sur la variabilité de la pression artérielle et l'absence de parallélisme entre l'hypertension et l'élimination urinaire.

Dans la pratique courante, les procédés suivants permettent chez le vieillard de déceler les troubles du fonctionnement rénal et dans une certaine mesure d'en apprécier le degré :

1° *L'examen des urines* par la recherche de l'albuminurie et de la cylindrurie.

La fréquence de l'albuminurie chez le vieillard a été très diversement appréciée ; habituelle d'après LEMOINE, elle est rare d'après SADLER ; Gilbert BALLET la trouve 20 fois sur 70 mais insiste sur le fait que sur

1. Pierre MAREAU, *Recherches sur la valeur fonctionnelle du rein sénile*. Thèse Paris, 1913.

2. CESTAN et PÉRÈS, *Tension artérielle et perméabilité rénale chez le vieillard*. Soc. de méd., de chir. et de pharm. de Toulouse, 11 juin 1925.

ces 20 albuminuries, 15 ne sont peut-être pas d'origine rénale ; LÉCORCHÉ et TALAMON donnent la statistique suivante :

A 65 ans : 48 %

A 75 ans : 60 %

Après 80 ans : 71 %.

Mais cette statistique concerne des hospitalisés.

Chez nos 72 sujets nous avons trouvé l'albuminurie 15 fois, soit dans 20 % des cas ; les cylindres granuleux 12 fois soit dans 16 % des cas.

2° *Le dosage de l'urée sanguine* donne des résultats beaucoup plus importants : dans 20 cas sur 72 (soit 28 %) il nous a permis de déceler une azotémie cliniquement latente.

3° Souvent les troubles sont plus discrets et exigent pour être mis en évidence l'emploi de méthodes plus sensibles : *la constante d'Ambard et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine.*

La constante d'Ambard est trouvée au-dessus de 0,09, 34 fois sur 39, soit dans 87 % des cas.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine montre une élimination diminuée dans 65 cas sur 71, soit dans 91 % des cas. Dans la majorité des cas (50 sur 71, soit 70 %) l'élimination reste au-dessous de 40 %.

MERKLEN, MINVIELLE et CHAZEL, CESTAN et PÉRÈS ont publié des résultats sensiblement analogues : élévation de la constante d'Ambard à 0,17, 0,18, abaissement de la phénolsulfonephtaléine entre 30 et 35 %. Les travaux de WIDAL, A. WEILL et PASTEUR VALLERY RADOT ont établi que ces deux épreuves don-

nent des résultats presque toujours parallèles. Ce parallélisme se retrouve très nettement dans nos observations. Il y a cependant quelques discordances : 3 fois nous avons trouvé des constantes de 0,12, 0,13 avec des phthaléines de 50-55 % ; inversement dans quelques cas des constantes de 0,08-0,09 coexistent avec des phthaléines de 20, 25 %.

MM. CESTAN et PÉRÈS, M. RENAUD et J. ROLAND signalent aussi des discordances entre les 2 épreuves ; CESTAN et PÉRÈS donnent des exemples dans les deux sens : M. RENAUD et J. ROLAND insistent sur la fréquence de constantes normales chez des malades présentant une diminution nette de l'élimination de la phénolsulfonephthaléine, et faisant à ce propos une étude critique de la valeur respective des deux épreuves concluent à la supériorité de l'élimination provoquée. Cette dernière leur apparaît comme une véritable « épreuve » alors que la constante « exprime bien l'aptitude fonctionnelle des parties du rein qui travaillent, mais ne renseigne pas sur l'état des parties qui ne travaillent pas, ne fournissant aucun élément pour son calcul ». Quoi qu'il en soit, l'établissement de la constante d'Ambard chez le vieillard comporte des risques d'erreurs assez nombreux et dans la pratique courante il nous paraît préférable de s'adresser à l'épreuve de la phénolsulfonephthaléine, dont la simplicité n'est pas le moindre mérite. Pour que cette épreuve soit valable, il faut cependant observer une technique très rigoureuse et pratiquer le sondage chaque fois que l'évacuation spontanée et complète de la vessie ne semble pas possible.

Des critiques ont cependantt été formulées à l'en-droit de la valeur de l'épreuve de la phénolsulfone-phtaléine. MM. MERKLEN, MINVIELLE et CHAZEL, tout en reconnaissant que la diminution de l'élimination phatéinique indique chez le vieillard une réduction d'activité rénale insistent à juste titre sur la part qu'il convient de réserver dans l'interprétation des résultats à une insuffisance circulatoire latente. Ils donnent comme preuve de cette assertion 3 observations où ils ont constaté qu'après administration de digitale l'élimination de la phtaléine augmentait sensiblement. La concomitance de constantes normales et de phtaléines basses leur semblent constituer un argument qui plaide dans le même sens. Ces auteurs concluent très justement qu'« il n'est pas prudent d'évoquer la conception du rein sénile à l'état isolé ».

Les modifications du fonctionnement rénal dans la vieillesse ne constituent qu'un élément d'un ensemble de troubles où la synergie des divers appareils est particulièrement intime. Cette intrication va constituer le caractère majeur des aspects cliniques des néphrites chroniques des vieillards que nous nous proposons maintenant d'étudier.

II

LES ASPECTS CLINIQUES DES NÉPHRITES DES VIEILLARDS

Nous venons de voir que les épreuves fonctionnelles décèlent chez le vieillard des troubles du fonctionnement rénal dans un très grand nombre de cas.

Les examens anatomiques et surtout histologiques confirment cette notion de la fréquence très grande de l'atteinte rénale dans la vieillesse.

Ces données affirment ainsi l'importance de la néphrite chronique dans la pathologie sénile.

Nous nous proposons dans cette partie de notre travail d'essayer de dégager les aspects cliniques des néphrites du vieillard.

Dans les travaux des anciens auteurs sur le rein sénile la partie clinique cède le pas à la partie anatomique. *Les particularités des néphrites séniles* sont cependant déjà indiquées en particulier par Gilbert BALLET (Voir page 3). Dans les nombreux travaux contemporains sur les néphrites, les formes du vieillard ne sont pas l'objet d'une étude séparée et nous avons vu que les traités et manuels actuels se contentaient de signaler avec la fréquence de la néphrite chronique chez les vieillards la possibilité de lésions surajoutées, en rapport avec des troubles prostatato-vésicaux.

Certes, les manifestations cliniques de la sclérose rénale ne sont pas chez le vieillard totalement différentes de ce qu'elles sont chez l'adulte. L'observation quotidienne de malades âgés nous a cependant fait remarquer des particularités assez sensibles pour justifier un essai de description des traits cliniques et évolutifs essentiels des néphrites séniles.

* * *

Un premier caractère fondamental des néphrites chroniques séniles peut être déduit des résultats des explorations fonctionnelles que nous avons précédemment exposés : *la latence*. Chez la plupart des vieillards cliniquement indemnes d'atteinte rénale il existe des troubles fonctionnels : souvent ces troubles restent relativement discrets ; dans 28 % des cas ils sont assez marqués pour déterminer une augmentation de l'urée sanguine. Cette latence de la néphrite chronique est un fait banal, souvent constatée chez l'adulte et dans l'âge mûr. Mais la fréquence considérable de cette latence nous paraît constituer un caractère bien spécial de la néphrite des sujets âgés.

Les signes urinaires ne nous retiendront pas ; ils ne présentent rien de spécial. L'albuminurie nous paraît très inconstante : certains auteurs y voient le signe le plus important de la néphrite des vieillards ; d'autres insistent au contraire sur l'absence d'albuminurie (Voir page 72).

En réalité, trois points méritent d'être retenus :

1° *La rétention azotée* ;

2^o *Les œdèmes ;*

3^o *Les accidents cardio-vasculaires.*

LA RÉTENTION AZOTÉE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES DES VIEILLARDS.

Nous avons groupé dans ce chapitre toutes les observations où le dosage de l'urée sanguine nous a donné des chiffres supérieurs à 0 gr. 50 par litre. Les unes concernent des cas que nous avons retenus dans la première partie de ce travail ; les autres sont des observations recueillies au hasard des entrées dans le service de l'Infirmierie de l'Hospice de Bicêtre.

Nous donnons ci-dessous le résumé de ces observations pour essayer ensuite de dégager la symptomatologie de la rétention azotée chez le vieillard.

Nous avons groupé les observations en deux catégories :

1^o *Les petites azotémies* : de 0 gr. 50 à 1 gramme par litre : elles sont relativement fréquentes ;

2^o *Les azotémies au-dessus de 1 gramme* : elles sont rares.

* * *

1^o *Les petites azotémies* (de 0 gr. 50 à 1 gr. par litre).

Nous avons éliminé :

a) Les cas où l'augmentation du taux de l'urée sanguine n'a été trouvée qu'au cours d'une phase d'insuffisance cardiaque.

b) Les cas où des chiffres de 0 gr. 55, 0 gr. 60, n'ont

été trouvés qu'une fois chez des malades présentant habituellement un taux d'urée sanguine au-dessous de 0 gr. 50.

Ces cas mis à part, nous avons retenu 24 observations :

OBSERVATION 73. — St... Frédéric, 71 ans, mouleur, entre à Bicêtre en février 1928 pour vieillesse.

Stigmates de sénilité assez marqués. Pas d'antécédents pathologiques. Se plaint de dyspnée d'effort depuis plusieurs années.

Pas d'autres troubles.

Cœur : bruits sourds ; fréquentes extrasystoles. P. A. 15 1/2-8.

Urines : albuminurie légère, présence de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 60.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 35 %.

Les examens ont été répétés régulièrement tous les mois durant l'année 1928. Les signes cliniques sont restés les mêmes, limités à la dyspnée d'effort et aux extrasystoles. L'albuminurie et la cylindrurie ont été constamment retrouvées. Le chiffre de l'urée sanguine a oscillé entre 0 gr. 50 et 0 gr. 60 ne descendant qu'une fois à 0 gr. 45.

OBSERVATION 74. — Ro... Jules, 72 ans, palefrenier.

Administré à Bicêtre depuis 2 ans 1/2. Vient à l'Infirmerie le 21 mars 1928, se plaignant de dyspnée : dyspnée continue avec renforcements paroxystiques surtout nocturnes. A déjà eu des troubles analogues qui ont nécessité à plusieurs reprises son admission à l'Infirmerie.

Examen : polypnée assez intense, pas de cyanose.

Cœur : bruits sourds, tachy-arythmiques. P. A. 15-12.

Léger œdème périmalléolaire.

Expectoration muco-purulente abondante. Râles ronflants et sibilants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Pas de signes en foyer.

Température : 38°.

Foie gros et douloureux.

Urines rares, foncées, légère albuminurie, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 80 (23 mars).

Au bout de quelques jours, la température revient à la normale.

Le repos, le régime lacté, les tonicardiaques et la théobromine améliorent très nettement la situation.

Le 4 avril : le cœur reste rapide avec quelques extrasystoles. P. A. 15-10.

Urée sanguine : 0 gr. 60.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Les examens ont été répétés régulièrement jusqu'en décembre 1928 ; ils ont donné constamment les mêmes résultats : urée sanguine entre 0 gr. 50 et 0 gr. 65.

OBSERVATION 49 (Voir p. 50). — Ra..., 68 ans.

Hypertension artérielle : 24-9.

Légère albuminurie : pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 60-0 gr. 65 (dosages faits de mars à décembre).

Aucun signe clinique d'azotémie.

OBSERVATION 61 (Voir p. 55). — Bo..., 76 ans.

Urée sanguine : 0 gr. 60 (janvier 1928).

Albuminurie légère : pas de cylindres.

P. A. 19-9 1/2.

Mort subite le 27 novembre 1928.

Autopsie : reins : peu de lésions macroscopiques.

Examen histologique : Glomérules normaux. Sclérose interstitielle discrète dans la corticale, très dense dans la médullaire.

OBSERVATION 75. — Br... Edmond, 79 ans.

Aortite syphilitique.

Chancre induré de la verge à 24 ans.

Depuis l'âge de 53 ans : crises de dyspnée paroxystique avec douleurs angineuses.

Examen (octobre 1927) Gros cœur : pointe dans le 6^e es-

pâce en dehors de la ligne mamelonnaire : double souffle aortique.

Arythmie extrasystolique. P. A. 17-5.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 62.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 15-%.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Evolution : asystolie à répétition avec œdèmes modérés ; pas de modifications importantes du chiffre de l'urée sanguine.

Décédé en division le 24 avril 1928.

Autopsie : gros cœur gauche (hypertrophie et dilatation).

Athérome aortique intense, généralisé avec atteinte des sigmoïdes.

Reins macroscopiquement peu scléreux ; décapsulation facile.

Artères rénales : souples.

Examen histologique : peu de lésions glomérulaires ; quelques plages de sclérose corticale, non centrées par les artères, qui sont d'ailleurs à peu près intactes. Autour de certaines artères d'aspect normal on trouve un manchon d'infiltration leucocytaire avec réaction conjonctive jeune, diffusant assez loin. A un fort grossissement on trouve des leucocytes des plasmocytes et surtout des fibroblastes jeunes.

Dans la médullaire : plages de sclérose assez étendues à côté de zones paraissant saines.

Artères rénales : membrane interne épaissie, aspect hyalin, presque chondroïde. Pas d'infiltration calcaire.

En somme :

- plages nombreuses de sclérose inégalement réparties ;
- intégrité des petits vaisseaux ;
- présence d'assez nombreux foyers d'infiltration leucocytaire.

OBSERVATION 23 (Voir p. 33). — Do..., 65 ans.

Bronchite chronique. P. A. 13-8. Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie. Dosages de l'urée sanguine : 0 gr. 60 (chiffre retrouvé de juillet à décembre).

Aucun signe clinique d'azotémie.

Scarlatine à l'âge de 15 ans, compliquée de néphrite oedémateuse.

OBSERVATION 52 (Voir p. 51). — De..., 69 ans.

Syphilis ancienne. Hypertension artérielle légère : 18 1/2-10. Pas d'albuminurie ; quelques cylindres granuleux.

Azotémie : 0 gr. 60-0 gr. 65 constatée de mars à août sans signes cliniques. Le taux de l'urée sanguine se maintient ensuite au-dessous de 0 gr. 50.

OBSERVATION 10 (Voir p. 20). — To..., 72 ans.

Sénilité. P. A. 12-6 ; pas d'albuminurie ; quelques cylindres granuleux. Azotémie : 0 gr. 60-0 gr. 65 sans signes cliniques.

OBSERVATION 76. — Vi... Hippolyte, 80 ans.

Novembre 1927 : Artérite des membres inférieurs, avec claudication intermittente à droite et apparition de ce côté d'une petite ulcération torpide entre le 4^e et le 5^e orteils avec oedème d'aspect inflammatoire du pied et de la jambe. Les courbes oscillométriques confirment le diagnostic d'artérite. A droite les oscillations sont nulles à partir du tiers inférieur de la cuisse.

Par ailleurs : signes d'athérome généralisé. Artères radiales calcifiées.

Cœur normal : P. A. 16 1/2-10.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres, pas de sucre.

Urée sanguine : 0 gr. 25. Aucun signe clinique d'azotémie.

Pas d'antécédents syphilitiques. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Ultérieurement : apparition de douleurs intenses dans le membre inférieur droit nécessitant l'administration prolongée de morphine.

Mars 1928 : Gangrène sénile typique du pied droit, rapidement extensive. Urée sanguine : 0 gr. 70.

Avril 1928 : bronchopneumonie. Décédé le 24 avril.

Autopsie : lésions bilatérales de bronchopneumonie. Artères des membres inférieurs : à droite : lésions d'artérite

généralisées avec oblitération de la poplitée; à gauche : artérite diffuse, non oblitérante.

Cœur : petit.

Aorte thoracique : athérome accentué de la portion horizontale de la crosse; la portion ascendante et les sigmoïdes sont souples.

Aorte abdominale : athérome accentué avec larges plaques calcifiées à l'origine des artères rénales.

Artères rénales : placards d'athérome disséminés avec petites plaques calcifiées.

Reins : droit : 135 gr. ; gauche, 120 gr.

Se décapsulent mal; aspect lobulé et granuleux au niveau du bord convexe.

A la coupe : la corticale est très amincie.

Examen histologique : congestion intense.

Corticale : plages de sclérose irrégulièrement disposées et d'étendue très variable. A côté de petites zones il existe de larges placards que l'on voit à l'œil nu sur les coupes colorées par le Van Giesson.

Assez nombreux glomérules fibreux.

Lésions vasculaires intenses; aucune systématisation de la sclérose autour des vaisseaux.

Pas d'infiltration leucocytaire.

Médullaire : larges placards de sclérose interstitielle.

OBSERVATION 14 (Voir p. 22). — Ca..., 81 ans.

Sénilité.

Urée sanguine : 0 gr. 60-0 gr. 65 (janvier à décembre).

Aucun signe clinique.

Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

P. A. 14-7.

OBSERVATION 21 (Voir p. 25). — Du..., 91 ans.

Vieillesse simple.

Urée sanguine : 0 gr. 65. Pas de signes cliniques d'azotémie.

Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie. P. A. 14-8.

OBSERVATION 72 (Voir p. 61). — Gu..., 84 ans.

Sénilité. Hypertension artérielle : 18 1/2-11.

Albuminurie intermittente. Pas de cylindrurie.
 Urée sanguine : 0 gr. 55-0 gr. 68 (mars à décembre).
 Pas de signes cliniques d'azotémie.

OBSERVATION 30 (Voir p. 37). — Re..., 75 ans.
 Bronchite chronique. P. A. 16-7.
 Urée sanguine : 0 gr. 70-0 gr. 75 (avril à décembre). Pas
 de signes cliniques d'azotémie.
 Albuminurie intermittente ; cylindres granuleux.

OBSERVATION 63 (Voir p. 57). — Bo..., 77 ans.
 Hypertension artérielle latente : 20-10.
 Urée sanguine : 0 gr. 65-0 gr. 72 (février à décembre). Pas
 de signes d'azotémie. Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

OBSERVATION 18 (Voir p. 24). — Ba..., 83 ans.
 Vieillesse simple. Aucun signe pathologique. P. A. 15-8.
 Urée sanguine : 0 gr. 70 (février, mars).
 Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

OBSERVATION 71 (Voir p. 60). — Du..., 83 ans.
 Bronchite chronique. Hypertension artérielle 21-10.
 Urée sanguine : 0 gr. 55-0 gr. 70 (janvier à novembre).
 Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

OBSERVATION 9 (Voir p. 20). — Ma..., 72 ans.
 Vieillesse simple. P. A. 16 1/2-8.
 Azotémie latente : 0 gr. 55-0 gr. 75 (janvier à décembre).
 Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

OBSERVATION 77. — Ha... Aloyse, 70 ans.
 Février 1928: Etat cachectique avancé. Bacillose probable.
 Amputation de la cuisse gauche et du pied droit dont les
 circonstances ne peuvent être précisées par le malade.
 Cœur : bruits sourds, réguliers.
 P. A. 9-5 1/2.
 Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.
 Urée sanguine, 0 gr. 78.
 Décédé le 5 mars 1928.

Autopsie : tuberculose pulmonaire bilatérale.

Péritonite tuberculeuse fibro-adhésive généralisée.

Cœur : normal ; athérome aortique discret.

Reins d'aspect scléreux ; droit 150 gr. ; gauche : 120 gr. ;
décapsulation assez facile ; artères rénales souples.

Examen histologique : nombreux glomérules fibreux. Sclérose interstitielle diffuse, disposée par places en bandes qui irradiant vers la médullaire. Légère sclérose périartérielle ; quelques nids de leucocytes.

OBSERVATION 78. — Ca... Joseph, 72 ans.

Administré à Bicêtre depuis 5 ans. Vient à l'Infirmierie en janvier 1928. L'examen montre :

1^o Un *pouls lent permanent* : 36 à 48 pulsations par minute. Le malade dit avoir eu à plusieurs reprises des accidents syncopaux sans mouvements convulsifs.

2^o Des *petits signes de défaillance cardiaque* : dyspnée d'effort, accès de pseudo-asthme nocturnes, pas d'œdèmes. P. A. 22-8.

Pas de lésions valvulaires.

3^o Une *poussée de broncho-alvéolite aiguë*, fébrile greffée sur une vieille histoire de bronchite chronique.

Après repos et administration de solubaïne, la pression artérielle diminue et se stabilise autour de 15-6 ; la fièvre disparaît mais les signes pulmonaires persistent avec expectoration muco-purulente de plusieurs centaines de grammes faisant penser à une dilatation des bronches. Pas de bacilles de Koch dans les crachats.

Stigmates de sénilité accusés avec affaiblissement intellectuel important. L'interrogatoire de ce fait ne peut préciser les antécédents.

Examen rénal :

Urines : traces d'albumine persistantes, présence de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 78 (janvier) (après traitement tonocardiaque) ; 0 gr. 45 (février) ; 0 gr. 50 (juin) ; 0 gr. 65 (novembre).

Phénolsulfonephtaléine : 25 % (janvier) ; 35 % (juin).

OBSERVATION 79. — (Voir p. 439), Jo... 74 ans, (avril 1928).

Insuffisance cardiaque évoluant vers une asystolie irréductible.

Urée sanguine : 0 gr. 80 (azotémie qui persiste entre les poussées asystoliques).

Urines : albuminurie légère persistante, pas de cylindrurie.

Décédé le 22 octobre 1928.

Autopsie : Reins peu touchés macroscopiquement.

Examen histologique : travées de sclérose dense, qui semblent être centrées par des vaisseaux très altérés et voisinent avec du parenchyme d'aspect sensiblement normal.

OBSERVATION 17. — (Voir p. 23) Du... 82 ans.

Aucun signe pathologique clinique : vieillesse simple, P. A. 14-7 ; azotémie latente : 0 gr. 65, 0 gr. 83 (février à octobre) ; albuminurie et cylindrurie.

En octobre : bronchopneumonie rapidement mortelle.

Autopsie : reins atrophiés, granuleux.

Examen histologique : Légère sclérose glomérulaire, vasculaire et interstitielle. La discrétion de ces lésions est en opposition avec l'aspect macroscopique des reins.

OBSERVATION 28 (Voir p. 35). — Av... 75 ans.

Bronchite chronique. P. A. 14-7.

Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

Urée sanguine : 0 gr. 60, 0 gr. 95 (juin à novembre).

OBSERVATION 80. — Be... Jean, 81 ans, charretier.

Administré à Bicêtre depuis 1921. Vient à l'Infirmierie le 27 janvier 1928 parce que depuis un mois il est fatigué, il n'a plus d'appétit, il a maigri considérablement.

A l'examen on trouve un vieillard cachectique, anémié, accusant une asthénie telle qu'il ne quitte pas le lit. L'examen de l'appareil digestif ne montre aucun signe de néoplasme : pas de vomissements, pas de tumeur abdominale, pas de sang dans les selles, rien d'anormal au toucher rectal.

L'hypothèse d'une bacillose torpide est envisagée ; on trouve à l'auscultation quelques râles sous-crépitaunts disséminés dans les deux champs pulmonaires ; quelques crachats muco-purulents ne contenant pas de bacilles de Koch. La température est normale.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres. Il n'y a pas d'œdèmes. La pression artérielle est basse : 10-4 1/2 ; les artères radiales et humérales sont nettement athéromateuses.

Le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0 gr. 95 par litre.

Le 15 février : même résultat : 0 gr. 95.

Cependant l'état général s'améliore progressivement ; au bout d'un mois le malade quitte l'Infirmerie ; il a repris du poids, il se lève et peut se promener dans l'Hospice.

En juin : même état : Urée sanguine : 0 gr. 60 ; Phénol-sulfonephtaléine : moins de 10 %.

En novembre : même état : Urée sanguine : 0 gr. 70.

OBSERVATION 81. — Pe... Marien, 82 ans, maçon.

Administré à Bicêtre depuis 7 ans ; est atteint depuis de longues années d'un tremblement à type de sclérose en plaques sans autres signes cérébelleux, sans paraplégie, sans modifications des réflexes, sans troubles de la parole.

De temps en temps il a des œdèmes des membres inférieurs qui rétrocedent rapidement sous l'influence de la digitale et de la théobromine.

Il vient à l'infirmerie le 21 *janvier* 1928 en anasarque : œdèmes énormes, blancs, mous, infiltrant les membres inférieurs, les bourses, la paroi abdominale ; au niveau des genoux on met facilement en évidence le choc rotulien. Pas d'ascite ni d'hydrothorax.

On constate de plus une dyspnée continue ; on trouve des râles muqueux aux deux bases ; la température est à 38° ; le cœur est rapide, il n'y a pas de souffle, le pouls est petit, régulier, la pression artérielle est à 15-8.

Les urines sont rares, foncées ; elles contiennent de l'albumine, mais l'examen du culot ne montre pas de cylin-

dres ; le malade est dans un état de torpeur qui s'accroît progressivement ; il y a du myosis.

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 75.

Examen du liquide d'œdème : liquide citrin pâle, Rivalta négatif, pas de cellules après centrifugation ; chlorures : 3 gr. 1 par litre ; albumine : 5 grammes par litre (réfractométrie).

Réfractométrie du sérum sanguin (sang veineux) indice 56,7 = albumine : 75 gr. 4 p. 1000.

Le liquide d'œdème s'écoule en quantité considérable par de petites excoriations cutanées spontanées. Les œdèmes diminuent parallèlement.

Cependant l'état général reste stationnaire.

Les tonocardiaques, les diurétiques n'amènent aucune amélioration.

Le 26 janvier : le malade est dans un état subcomateux, la température dépasse 38°, l'urée sanguine est à 0 gr. 95.

Le malade succombe le 28 janvier. Pas d'autopsie (opposition).

* * *

Les azotémies légères (de 0 gr. 50 à 1 gr.) sont donc fréquentes chez les vieillards ; nous en trouvons 24 cas sur les 130 malades que nous avons systématiquement examinés :

Ces 24 cas concernent :

3 vieillards de 65 à 70 ans.

12 vieillards de 70 à 80 ans.

9 vieillards au-dessus de 80 ans.

La proportion de vieillards de plus de 80 ans est ici de 37 % alors qu'elle n'est que de 23 % dans la statistique générale de nos observations. L'augmentation du taux de l'urée semble donc d'autant plus fréquente que l'on considère des sujets plus âgés ; c'est une no-

tion que nous avons déjà constatée dans la première partie de ce travail.

L'albuminurie et la cylindrurie sont loin d'être constantes : nous les trouvons 8 et 6 fois sur 24, soit dans 33 % et 25 % des cas.

Ces azotémies légères du vieillard ne semblent pas présenter de relation avec l'hypertension artérielle : parmi nos 24 malades plus de la moitié (14) ne sont pas hypertendus : 10 ont une pression normale (Mx entre 13 et 16) 4 ont une pression basse (Mx entre 9 et 12), 10 sont hypertendus mais 6 d'entre eux n'ont qu'une hypertension légère (Mx de 17 à 19).

Cliniquement, ces azotémies légères sont latentes ; chez 22 de nos malades, nous ne trouvons aucun symptôme traduisant la rétention uréique ; 2 fois il existe des signes assez nets : le malade de l'observation n° 80 présentait une asthénie et une anorexie que l'on peut, semble-t-il, rattacher à l'azotémie ; de même dans l'observation n° 81 on note une torpeur progressive, du myosis chez un malade infiltré d'œdèmes, sans signes d'insuffisance cardiaque.

Dans ces deux observations, la rétention uréique approche d'ailleurs de 1 gramme.

Ces azotémies légères du vieillard semblent permanentes, stables ; durant l'année pendant laquelle nous avons suivi ces différents malades, nous n'avons pas relevé de variations importantes dans les résultats des dosages d'urée sanguine pratiqués régulièrement ; seule l'observation 52 fait exception à cette règle ; on y trouve une azotémie transitoire à 0 gr. 65, taux se maintenant à ce chiffre pendant 3 mois, retombant

ensuite spontanément entre 0 gr. 20 et 0 gr. 40.

Nous n'avons pas trouvé un seul cas d'azotémie nettement évolutive avec augmentation progressive du taux de l'urée sanguine.

Le régime alimentaire n'a eu aucune influence. En dehors des séjours à l'Infirmierie, ces malades ont été laissés à un régime normal azoté et chloruré, sans que l'on voit augmenter le chiffre de l'urée du sang. Inversement le régime lacté ou le régime végétarien hypoazoté n'ont pas déterminé d'amélioration sensible.

Le pronostic de ces azotémies légères est difficile à apprécier : 7 de nos 24 malades ont succombé durant l'année d'observation. Deux de ces décès sont dûs à une bronchopneumonie (observations 17 et 76) ; 2 à des phénomènes d'asystolie irréductible (observations 75 et 79) ; 1 à une tuberculose pulmonaire et péritonéale (observation 77) ; dans un cas la mort est survenue subitement chez un malade atteint d'hypertension avec douleurs angineuses (observation 62) ; il n'y a que l'observation 81 où l'on puisse discuter l'origine directement rénale de l'évolution mortelle.

* * *

2^o *Les azotémies au-dessus de 1 gramme.*

Nous n'avons recueilli que 10 observations où le taux de l'urée sanguine dépassait 1 gramme par litre.

OBSERVATION 36. — (Voir p. 41). Bo... 65 ans.

Azotémie latente : 1 gr. 02 et transitoire.

Pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

P. A. 17-9.

Syphilis ancienne. Bordet Wassermann positif dans le sang.

OBSERVATION 82. — La... Léon, 79 ans, mécanicien. Entre à l'Infirmierie le 7 février 1928 pour des « étouffements ».

A déjà été soigné il y a quelques mois par de la digitale.

Amaigrissement notable, faciès pâle, jaunâtre, anémique, plaqué de cyanose.

Dyspnée continue s'accroissant au moindre effort.

Cedèmes modérés des membres inférieurs, blancs, mous, indolores.

Cœur : tachyarythmie sans souffle.

P. A. 19-10 ; radiales très athéromateuses, calcifiées.

Pas de gros foie.

Râles sous-crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires. Matité et diminution du murmure vésiculaire à la base droite : cependant la ponction exploratrice reste blanche.

Oligurie : moins de 500 cc. d'urines rares et foncées dans les 24 heures.

Albuminurie légère ; présence de cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 80.

Les jours suivants : ventouses scarifiées, régime réduit (lait et eau lactosée) et digitale amènent une amélioration très nette : la dyspnée est moins intense, les cedèmes fondent, la diurèse atteint 1.500 cc., le cœur se ralentit et se régularise.

Le 14 février : le pouls est régulier, mais à nouveau un peu rapide, à 92 ; le malade est encore dyspnéique ; de légers cedèmes périmalléolaires persistent.

P. A. 19-8.

Le 15 février : un nouveau symptôme est noté : délire doux et tranquille avec confusion mentale ; cependant les signes d'insuffisance cardiaque sont beaucoup moins marqués qu'à l'entrée.

Le malade n'a pas fait d'ictus ; il n'y a pas de paralysie, pas de modifications des réflexes.

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 98.

Le 16 *février* : légère somnolence ; la respiration prend le type de Cheyne-Stokes ; le pouls est toujours régulier, bien frappé. Pas de myosis, pas de vomissements, pas de diarrhée.

Urée sanguine : 0 gr. 98.

Le 17 *février* : somnolence accentuée ; pas de Cheyne-Stokes mais apparition de soubresauts tendineux.

Urée sanguine : 0 gr. 88.

Le 18 *février* : la somnolence est moins marquée ; il existe toujours un délire diffus avec quelques petits accès d'agitation.

Urée sanguine : 1 gramme. P. A. 19-8.

Le 19 *février* : même état.

Le 20 *février* : la torpeur est plus accentuée que les jours précédents ; la respiration prend à nouveau le rythme de Cheyne-Stokes ; le pouls est toujours régulier, rapide ; la température reste normale.

Le 21 *février* : état subcomateux ; pouls 112 ; urée sanguine : 0 gr. 80.

Les jours suivants : état stationnaire ; torpeur entrecoupée de phases d'agitation.

Le 24 *février* : Urée sanguine : 1 gr. 92.

Décédé le 26 *février* à 18 h. 30.

Autopsie :

1^o Cancer végétant de la grande courbure de l'estomac.

2^o Gros cœur de Traube : ventricule gauche très hypertrophié, peu dilaté, refoulant les cavités droites.

Athérome discret de la mitrale.

Aorte : quelques plaques d'athérome sur les sigmoïdes et le segment initial de l'aorte ; le reste de la crosse aortique présente des lésions formidables d'athérome : le vaisseau apparaît comme un tube rigide, entièrement calcifié.

Ces lésions sont d'ailleurs généralisées à tout l'arbre artériel ; l'aorte abdominale, les artères iliaques, les carotides sont calcifiées. Les artères rénales sont entièrement calcifiées dans leur trajet extra-rénal.

3^o Reins : droit : 110 grammes ; gauche : 115 grammes.

La décapsulation se fait mal.

Surface d'aspect lobulé, parsemée de nombreux petits kystes.

Le rein droit présente de plus à son pôle supérieur et à son pôle inférieur deux kystes du volume d'une petite noix, à contenu jaune citrin, à parois calcifiées par places.

A la coupe : le tissu est ferme, le corticale est très atrophiée, la section d'artérioles apparaît béante, nettement athéromateuse ; sur la coupe du rein gauche on constate de plus deux kystes du volume d'une noisette empiétant sur la médullaire et la corticale, à contenu brunâtre.

Surrénales d'aspect normal.

Cerveau : pas de lésions appréciables macroscopiquement.

Examen histologique des reins :

Nombreux glomérules fibreux.

Lésions vasculaires : artérite et périartérite intense.

Dislocation des tubes droits.

Sclérose interstitielle intense et généralisée (corticale et médullaire).

Autour de certains glomérules on constate une infiltration leucocytaire légère ; en d'autres points, cette infiltration est beaucoup plus importante, formant des trainées sous-capsulaires.

OBSERVATION 83. — Cr... Ernest, 81 ans, cuisinier.

Administré à Bicêtre depuis 10 ans. Ethylisme avéré,

Vient à l'Infirmerie en avril 1928 à la suite d'un petit ictus.

Pas de diminution nette de la force musculaire, pas d'asymétrie faciale. Les réflexes sont vifs de deux côtés ; le rotulien gauche s'accompagne de contro-latéral et il existe un signe de Babinski de ce côté.

Cœur régulier, accentuation du 2^e bruit à la base.

P. A. 22-8.

Accuse de la dyspnée d'effort, se plaint de crampes dans les mollets.

Radioscopie : gros ventricule gauche : aorte large et sombre.

Urines : albuminurie (tube d'Esbach : 1 gr. 50) ; présence de cylindres hyalins et granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 95.

Phénolsulfonephtaléine : 15 %.

Aucun signe clinique d'azotémie ; pas de lésions du fond d'œil.

Revu en août 1928 : pas de séquelles importantes de Pictus.

P. A. 24-9 ; urée sanguine : 1 gr. 10.

En octobre : même état : Urée sanguine : 0 gr. 85.

En décembre même état : Urée sanguine : 0 gr. 95.

OBSERVATION 84. — Bo... 89 ans.

Entre à l'Infirmierie en mars 1928 pour essoufflement, surtout à l'effort.

L'examen pulmonaire montre un petit foyer de sous-crépitations à la base droite et quelques râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Pas de fièvre.

Cœur régulier. Pouls 84. P. A. 16 1/2-9.

Pas d'oligurie, pas d'œdèmes.

Urines : albuminurie (tube d'Esbach : 0 gr. 50) ; quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 1 gr. 10, chiffre retrouvé à plusieurs examens.

N'a pu être suivi au delà du mois d'avril.

OBSERVATION 85. — De... Jean, 68 ans.

Entre à l'Infirmierie en novembre 1926, se plaignant d'étouffements. Tousse et crache depuis 3 ans : expectoration muco-purulente dans laquelle l'examen microscopique met en évidence la présence de bacilles de Koch.

A l'auscultation : signes d'emphysème et de bronchite.

Etat général assez bien conservé ; fébricule légère.

Cœur : bruits sourds, réguliers.

P. A. 13-7.

Urines : traces d'albumine.

Urée sanguine : 1 gr. 20 (22 novembre) ; 0 gr. 78 (30 novembre) ; 0 gr. 72 (10 décembre).

Phénolsulfonephtaléine : 10 %.

Revu en septembre 1928 : même état. Tousse et crache toujours ; signes d'emphysème sans râles.

Radioscopie ; ombres diffuses, sans images d'excavation, dans les 2 champs pulmonaires.

Cœur régulier : P. A. 14-8.

Urines : traces d'albumine, quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 70.

Aucun signe clinique d'azotémie : fond d'œil normal.

OBSERVATION 86. — Ga... Joseph, 69 ans.

Est admis à l'Infirmierie le 16 *septembre* 1928 dans le courant de l'après-midi ; il monte seul jusque dans la salle, se plaignant seulement de céphalée ; dans la soirée, il a, à plusieurs reprises, des vomissements alimentaires avec sensation de malaise général intense. Dans la nuit, un coma s'installe progressivement.

Le 17 *septembre* : le coma n'est pas complet ; le malade réagit aux excitations un peu fortes, quand on l'interpelle il émet quelques sons inintelligibles.

Le faciès est coloré, vultueux ; la respiration est accéléérée, un peu stertoreuse.

L'examen ne peut mettre en évidence des signes nets de localisation : peut-être l'hypotonie est-elle un peu plus marquée à droite, mais il n'y a pas de modifications des réflexes qui sont faibles et égaux, pas de signe de Babinski.

La température est à 38°5.

A l'auscultation : râles de bronchite avec quelques râles fins aux bases.

Cœur : bruit de galop.

Pas d'arythmie : pouls à 100. P. A. 22-10.

Les pupilles sont égales : pas de myosis, ni de mydriase

On fait une saignée.

Dosage de l'urée sanguine : 1 gr. 20.

Le 18 *septembre* : le coma est complet, profond ; la température est tombée à 37°, le malade meurt dans l'après-midi.

Autopsie : Cerveau : rien de notable macroscopiquement.

Poumons : adhérences anciennes surtout marquées aux bases et à droite.

Cœur : gros ventricule gauche, plus hypertrophié que dilaté.

Plaques d'athérome sur la grande valve de la mitrale ; sigmoïdes aortiques intactes.

Athérome très marqué de la crosse et de tout l'arbre artériel ; les artères rénales sont particulièrement atteintes parmi les artères viscérales.

Reins : atrophiés : droit 95 grammes, gauche : 90 grammes.

La décapsulation se fait mal : pas de kystes.

Aspect de petit rein rouge granuleux, non lobulé.

Coupe : surcharge graisseuse du bassinet, grosse atrophie de la corticale.

Examen histologique des reins : aspect de néphrite chronique tout à fait typique ; glomérules fibreux en pains à cacheter très nombreux. Les tubes contiennent de nombreux cylindres ; on note la présence de plusieurs nodules lymphocytaires.

La sclérose est très marquée, bien visible sur les coupes colorées par le trichrome : elle apparaît sous forme de travées conjonctives interstitielles importantes qui divisent le parenchyme rénal en une série de lobules juxtaposés. Les vaisseaux sont sclérosés mais sans qu'on puisse parler de prédominance à ce niveau.

La sclérose de la médullaire est elle aussi très intense.

OBSERVATION 87. — Gr... Victor, 78 ans.

Entre à l'Infirmierie en *février* 1928 se plaignant de dyspnée ; cœur : tachyarythmie sans souffle.

P. A. 17-8.

Cedèmes discrets des membres inférieurs ; gros foie douloureux, subictère.

Urines : 1 litre par 24 heures ; pas d'albumine, nombreux cylindres granuleux.

Urée sanguine : 1 gr. 05.

Un traitement tonicardiaque amène une amélioration sensible.

Cependant l'urée sanguine reste à 1 gr. 10 (7 mars) ; 1 gr. 05 (18 mars).

Phénolsulfonephtaléine : 10 %.

Aucun signe clinique d'azotémie ; fond d'œil normal.

Au début d'*avril* sans modifications cliniques, sans changement de régime (hypoazoté, chloruré) l'urée sanguine tombe à 0 gr. 50.

Le 25 *avril* : 0 gr. 70.

Juin : 0 gr. 55.

Revient à l'Infirmierie en *novembre* 1928 ; broncho-pneumonie.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

En quelques jours, évolution fatale.

Autopsie :

1° Bronchopneumonie bilatérale avec pleurésie séro-fibrineuse droite.

2° Cancer végétant du canal pylorique dont aucun signe clinique n'avait fait soupçonner l'existence.

3° Cœur : 340 grammes.

Ventricule gauche : paroi 1 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité 3 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome de l'aorte thoracique.

Pas d'athérome de l'aorte abdominale, ni des artères rénales.

4° Reins : droit : 95 grammes ; gauche 85 grammes.

Se décapsulent mal, surface bosselée au niveau du bord convexe surtout ; kystes très rares.

Examen histologique : lésions vasculaires prédominantes : endartérite et sclérose périvasculaire intenses.

Zônes de sclérose interstitielle diffuse.

Quelques nodules inflammatoires surtout sous-capsulaires.

Quelques glomérules fibreux surtout au niveau des nodules inflammatoires qui souvent semblent centrés par le glomérule en pain à cacheter.

La médullaire a un aspect sensiblement normal.

OBSERVATION 88. — Gu... Isidore, 80 ans.

Entre à l'Infirmierie en mars 1928 pour des douleurs dans l'hypochondre droit, du subictère, troubles qui semblent en rapport avec une cholécystite lithiasique.

L'examen montre de plus :

1° Une *mélano-dermie* généralisée d'origine indéterminée.

2° Un *gros cœur avec arythmie extrasystolique* : dyspnée d'effort, P. A. 15-8 1/2 ; artères périphériques très athéromateuses.

3° *Des signes de néphrite chronique.*

Urines : albuminurie légère, nombreux cylindres granuleux.

Urée sanguine : 1 gr. 25 (22 mars).

Se plaint de céphalée, de prurit intermittent.

Phénolsulfonephtaléine : 10 % (26 mars).

Le 21 mars : urée sanguine : 1 gr. 49.

Le 11 avril : urée sanguine : 0 gr. 85.

Cette baisse spontanée de l'azotémie s'accroît par la suite (régime normal) : 0 gr. 50 (juin) ; 0 gr. 50 (septembre) ; 0 gr. 20 (novembre) ; 0 gr. 25 (décembre).

OBSERVATION 89. — Ha... Pierre, 77 ans, ébéniste.

Vieillard traité à plusieurs reprises, à partir d'avril 1928 pour des troubles d'insuffisance cardiaque : dyspnée d'effort et de décubitus, tachyarythmie, congestion des bases, gros foie douloureux, légers œdèmes malléolaires. Tous ces troubles réagissent fort bien aux tonicardiaques.

Les examens du rein pratiqués en dehors d'une phase d'asystolie donnent les résultats suivants (mai) :

Urines : traces d'albumine ; pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 48.

Phénolsulfonephtaléine : 10 %.

P. A. 15-8 1/2.

Stigmates de sénilité très accentués ; les antécédents ne peuvent être précisés.

Entre à nouveau à l'Infirmierie le 7 novembre 1928, se plaignant d'étouffements.

À l'examen : malade dyspnéique, tachyarythmie, bruits cardiaques très sourds. P. A. 17-10 1/2, foie gros douloureux. Pas d'œdèmes. Râles sous-crépitaux aux deux bases.

Urines : 1 litre par 24 heures, contenant des traces d'albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 75.

Sous l'influence du régime lacté et des pilules de Lance-

reaux la dyspnée s'atténue, le cœur est moins rapide, plus régulier mais il apparaît de la somnolence qui s'accroît progressivement. La température reste normale.

Parallèlement le taux de l'urée sanguine augmente :

Le 17 novembre : 1 gramme.

Le 23 novembre : 1 gr. 50.

Le 30 novembre : 1 gr. 40.

Les urines restent à 1 litre environ. On y trouve toujours des traces d'albumine mais pas de cylindres.

Jusqu'au 30 novembre on ne note pas de nouveaux symptômes. La somnolence est continue : le malade n'ouvre les yeux que pour répondre aux questions qu'on lui pose et absorber du lait. Pas de diarrhée, ni de vomissements. Pupilles normales.

Le pouls toujours irrégulier, bat entre 64 et 80 ; à deux reprises on note de la bradycardie à 48 pendant 24 heures.

Le 1^{er} décembre : la respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes.

Le 4 décembre apparaissent quelques soubresauts tendineux.

Urée sanguine : 1 gr. 50.

PH. du sang : 7,48 (D^r CLAUDE).

Réserve alcaline du sang : 67,2 (D^r LAUDAT).

La torpeur est de plus en plus accentuée.

Le 7 décembre : urée sanguine : 1 gr. 20.

Le malade succombe le 8 décembre.

Autopsie : énorme cœur : 750 grammes. Ventricule gauche hypertrophié et dilaté : paroi : 3 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 5 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Pas de lésions valvulaires, pas d'athérome de la crosse de l'aorte.

Petites plaques athéromateuses sur l'aorte abdominale.

Artères rénales souples.

Reins : droit : 175 grammes, gauche 200 grammes.

Se décapsulent bien.

Surface très granuleuse, nombreux kystes.

Coupe : aspect congestif lilas : la corticale ne semble pas atrophiée.

Examen histologique des reins ; au niveau de la corticale on note l'épaississement des parois vasculaires, quelques glomérules fibreux et des flots disséminés de sclérose interstitielle.

Au niveau de la médullaire la sclérose intertubulaire est marquée. Les tubes sont de taille très-réduite ; les capillaires sont dilatés et contiennent des globules rouges en abondance.

L'artère rénale a une paroi scléreuse surtout au niveau de la tunique externe.

OBSERVATION 90. — Vo... Paul, 72 ans, bijoutier.

Administré à Bicêtre depuis 2 ans.

Vient à l'Infirmierie le 21 mars 1928, se plaignant d'étouffements.

Examen : vieillard cachectique très amaigri ; dyspnée intense ; polypnée sans rythme particulier.

Bases pulmonaires encombrées de nombreux râles sous crépitants.

Quelques crachats muco-purulents ; température : 38°-38°5.

Cœur : pas de bruits anormaux.

Le pouls bat à 100, petit mais régulier. P. A. 14 1/2 8 1/2.

Pas de gros foie, pas d'œdèmes.

Urines rares : moins de 500 cc. par 24 heures.

Traces d'albumine, pas de cylindres granuleux.

Pas de vomissements, pas de diarrhée.

Légère torpeur.

Urée sanguine : 1 gr. 90. (22 mars).

Les jours suivants la torpeur s'accroît, il n'y a pas de myosis, la température baisse progressivement jusqu'à 37° ; le taux de l'urée sanguine monte à 2 gr. 20 (23 mars) 2 gr. 80 (25 mars).

Le 26 mars : le malade est subcomateux ; il meurt dans la nuit.

Autopsie : gros cœur gauche : ventricule hypertrophié, peu dilaté.

Athérome très discret de la crosse aortique.

Reins scléreux atrophiques : droit 75 grammes, gauche 85 grammes.

Quelques adhérences à la capsule.

A la coupe : grosse atrophie de la corticale.

On trouve de plus au niveau du rein gauche un petit infarctus de la taille d'une noisette.

Artères rénales très athéromateuses.

Examen histologique des reins : énorme sclérose généralisée (corticale et médullaire) ; nombreux glomérules fibreux ; grosses lésions artérielles (endartérite surtout déterminant parfois une oblitération complète). Les tubes sont étouffés par la sclérose.

Sur certaines coupes les lésions sont moindres ; on trouve même quelques champs où il n'existe pas de sclérose interstitielle corticale ; mais à peu près partout on retrouve de grosses lésions artérielles et quelques foyers d'infiltration leucocytaire.

Au niveau de l'infarctus tous les éléments ont subi la dégénérescence hyaline ; seule persiste l'architecture générale des tubes, mais on ne retrouve aucun élément cellulaire distinct. A la périphérie du territoire de l'infarctus existe une couronne dense d'infiltration leucocytaire.

* * *

Les azotémies de plus d'1 gramme paraissent relativement rares dans la néphrite chronique du vieillard : nous n'en avons réuni que 10 observations pendant l'année où nous avons étudié cette question à l'Hospice de Bicêtre qui compte cependant plusieurs milliers d'administrés.

Ces azotémies élevées s'accompagnent presque toujours de signes urinaires ; l'albuminurie et la cylindrurie ne manquent que dans 2 cas sur 10.

Pas plus que pour les azotémies légères nous ne trouvons de relation bien établie avec l'hypertension artérielle : 7 de nos 10 malades ont une pression maxima

entre 13 et 17 ; 3 sont hypertendus : 1 hypertension légère à 19, 2 hypertensions à maxima au-dessus de 20.

Ce qu'il convient d'essayer de dégager c'est la *symptomatologie clinique de ces azotémies*.

1^o Dans 2 cas l'augmentation de l'urée sanguine reste absolument *latente*, mais n'est que transitoire (observations 36 et 87). Dans un autre cas (observation 88) l'azotémie est encore passagère (un mois environ) mais se traduit par de la dyspnée et du prurit.

2^o Dans 3 cas (observations 83, 84, 85) un signe domine le tableau clinique : la *dyspnée*, il n'est pas besoin de souligner qu'un tel symptôme du fait de la fréquence de son observation n'a chez le vieillard qu'une valeur séméiologique restreinte : l'un de ces de ces trois malades est tuberculeux (observation 85) un autre est hypertendu (obs. 83) et n'accuse d'ailleurs que de la dyspnée d'effort, seul le malade de l'observation 84 semble bien avoir une dyspnée directement en rapport avec l'atteinte rénale.

3^o Dans quatre cas, nous trouvons une *symptomatologie plus nette*. Cependant jamais nous n'avons observé le tableau classique de la grande azotémie ; et les signes rénaux sont chez nos malades toujours intriqués avec d'autres troubles.

a) Dans 2 cas, les signes sont mêlés à un tableau d'*insuffisance cardiaque* ; l'évolution a été progressive rapidement fatale (observations 82 et 89).

Dans ces 2 cas on trouve comme signes essentiels : la torpeur, la somnolence, la dyspnée avec rythme de

Cheyne-Stokes. Nous relevons de plus une fois des soubresauts tendineux, et une fois du délire.

La terminaison s'est faite de façon identique : accen-tuation de la torpeur, subcoma et mort au bout de 3 et 4 semaines.

Il faut essayer de faire dans l'évolution fatale la part des troubles cardiaques et celle des troubles rénaux.

Dans la première des 2 observations (n° 82) l'insuf-fisance cardiaque ne peut constituer une cause d'erreur dans l'interprétation des symptômes : les troubles asystoliques se sont en effet nettement améliorés sous l'influence des tonicardiaques tandis que l'on consta-tait une augmentation du taux de l'urée sanguine ; cette augmentation coïncidait même avec une reprise de la diurèse à un chiffre normal. L'autopsie et l'exa-men histologique ont d'ailleurs pleinement confirmé le diagnostic de néphrite chronique. L'autopsie a de plus révélé l'existence d'un cancer de la grande cour-bure de l'estomac qui nous oblige à rayer l'anémie de la liste des symptômes en rapport avec l'azotémie dans ce cas.

Dans la deuxième observation (n° 89) les faits sont complexes. Cliniquement, les manifestations cardia-ques se sont effacées à la phase terminale devant les signes azotémiques. Anatomiquement, les reins ont une surface granuleuse, parsemée de kystes mais ils ne sont pas atrophiés et histologiquement l'aspect est surtout congestif. Les lésions de la corticale sont mi-nimes. Le cœur a l'aspect classique du cœur de Traube sans lésions valvulaires, sans athérome.

b) Dans deux cas enfin *le tableau clinique a été celui d'une azotémie à évolution fatale en quelques jours.*

Dans l'observation n° 90 nous notons de la dyspnée, une torpeur légère qui aboutit en quelques jours au subcoma et à la mort tandis que l'urée sanguine atteint 1 gr. 90, 2 gr. 20, et 2 gr. 80.

L'observation n° 86 est celle d'un malade hypertendu chez lequel de la céphalée, quelques vomissements, de la dyspnée précèdent l'apparition brusque d'un coma sans signes cérébraux avec azotémie à 1 gr. 1 gr. 20 et évolution fatale en 2 jours.

Dans ces 2 cas les lésions anatomiques et histologiques sont très caractéristiques d'une néphrite chronique atrophique.

* * *

L'étude de ces dix observations nous autorise, croyons-nous, à conclure que *les symptômes de l'azotémie chez le vieillard sont frustes, incomplets, intriqués.*

La torpeur semble le signe le plus important.

La dyspnée est à peu près constante, mais de causes complexes.

Le rythme de Cheyne-Stokes lui-même n'est pas pathognomonique : nous l'avons parfois noté chez des malades asystoliques sans lésions rénales : le fait a d'ailleurs été souvent signalé.

La céphalée, le délire, les soubresauts tendineux sont des signes rares.

Le prurit existait chez un de nos malades mais nous avons constaté que de nombreux malades atteints de

prurit dit sénile n'avaient aucune modification de l'urée sanguine.

Nous n'avons pas observé d'*anémie*, pas de *myosis*, pas de *péricardite*, de *troubles digestifs* à type urémie digestive chez nos vieillards atteints de néphrite chronique azotémique ; nous n'avons pas trouvé un seul cas de *rétinite brightique*.

Enfin il nous paraît important de signaler que *dans nos 10 observations, le taux de l'urée sanguine ne dépasse 2 grammes que dans 1 cas (2 gr. 80) ; dans les 9 autres, il reste entre 1 et 2 grammes.*

Malgré l'absence de chiffres élevés, *le pronostic est sombre* : 5 de nos 10 malades sont morts. La valeur pronostique de l'azotémie établie par WIDAL se trouve ici pleinement vérifiée.

La terminaison fatale se fait dans un coma progressif, incomplet, subcoma plus que coma proprement dit.

Une seule fois nous avons observé un coma complet à début rapide répondant à la description classique du coma urémique apoplectique du vieillard. Encore faut-il remarquer que la symptomatologie clinique était loin d'être décisive et que seules les constatations nécropsiques nous autorisent à maintenir dans ce cas le diagnostic de coma urémique.

Pendant nos deux années d'internat à Bicêtre, nous n'avons pas observé un seul coma urémique vraiment caractéristique ; cette rareté s'oppose à la fréquence considérable chez les vieillards des comas d'origine cérébrale.

Nous pensons en définitive pouvoir formuler les conclusions suivantes :

La grande azotémie est rare chez le vieillard.

Sa symptomatologie est pauvre, souvent peu caractéristique.

Son pronostic est grave : elle évolue rapidement vers la mort, mais la phase terminale ne revêt qu'exceptionnellement l'aspect classique du coma urémique.

* * *

Les conclusions formulées ci-dessus reposent comme on l'a vu sur les observations recueillies à Bicêtre pendant deux années. On peut toujours trouver présomptueux de généraliser des constatations faites sur un nombre de cas et dans un laps de temps forcément limités. Aussi nous avons essayé de compléter cette étude en recherchant dans les travaux sur l'azotémie des néphrites chroniques des données sur l'âge des malades.

Il est évidemment impossible de dépouiller toute la littérature sur un tel sujet : nous nous sommes limités aux principaux travaux.

Dans la thèse d'André WEILL (1) consacrée à « l'azotémie au cours des néphrites chroniques » nous trouvons l'indication de l'âge de 10 malades chez lesquels le taux de l'urée sanguine a atteint de 1 à 5 grammes : parmi ces 10 sujets, 7 ont de 20 à 40 ans, 3 ont plus de 40 ans, le plus âgé à 53 ans. Dans ce travail, A.

1. André WEILL. Thèse Paris, 1913.

WEILL donne une statistique de 65 cas de rétinite brightique : 55 de ces malades ont moins de 50 ans ; 10 ont plus de 50 ans, l'auteur ne donne pas d'indications sur l'âge exact de ces 10 sujets de plus de 50 ans. Il conclut en s'appuyant sur cette statistique et sur celles de M. ROCHON-DUVIGNEAUD que la rétinite frappe de préférence les brightiques jeunes.

Dans la thèse de M. LASNIER (1) nous relevons 9 observations d'azotémie supérieure à 1 gramme ; 6 de ces malades ont de 30 à 55 ans ; 5 de ces 6 malades ont des chiffres d'urée sanguine dépassant 4 gr. Trois observations concernent des vieillards : l'une est celle d'un sujet de 64 ans ayant présenté une azotémie de 2 grammes 60 ; les 2 autres concernent des sujets de 67 et 72 ans chez lesquels le taux de l'urée sanguine n'a pas dépassé 1 gr. 35.

Dans un travail de JAVAL (2) communiqué en 1911 à la Société médicale des Hôpitaux, l'âge de grands azotémiques est indiqué 11 fois : 7 des sujets ont de 27 à 53 ans, 4 ont de 68 à 83 ans, mais un de ces vieillards a une azotémie en rapport avec une hypertrophie prostatique compliquée de pyelonéphrite ascendante.

Parmi les très nombreuses observations de la thèse de notre maître M. le Professeur Agrégé PASTEUR-VALLERY-RADOT (3) nous trouvons 25 cas d'azotémie

1. M. LASNIER, *Chlorurémie et azotémie : diagnostic et pronostic de l'azotémie*. Thèse Paris, 1910.

2. A. JAVAL, *La grande azotémie*. Soc. méd. des Hôp., 1^{er} décembre 1911, p. 485.

3. PASTEUR-VALLERY-RADOT, *Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques*. Thèse Paris, 1918.

supérieure à 1 gramme ; il n'y a aucun vieillard parmi ces 25 malades : 13 ont de 20 à 40 ans, 12 de 40 à 57 ans.

D'autre part, les auteurs qui ont étudié les néphrites chroniques urémigènes sans hypertension artérielle (G. LAROCHE et A. DESMOULIÈRES, L. BOUCHUT et P. RAVAUULT, P. CHEVALLIER) relatent des observations qui concernent presque toutes des sujets jeunes et M. P. CHEVALLIER (1) considère la jeunesse des sujets comme un des faits étiologiques saillants de cette variété de néphrite chronique.

En résumé, sur 57 cas de néphrites chroniques avec azotémie supérieure à 1 gramme pris au hasard dans la littérature, nous ne trouvons que 6 vieillards.

Dans la thèse de P. MAREAU (2) consacrée au rein sénile sur 48 observations il n'y a que 5 cas d'azotémie au-dessus de 1 gramme. Dans 4 de ces 5 cas, le taux de l'urée sanguine reste entre 1 et 2 grammes, une fois il atteint 2 gr. 50. MM. M. RENAUD et J. ROLAND (3) ont publié une statistique de 75 néphrites chroniques de l'âge mûr (dont 35 chez des sujets de plus de 60 ans). Dans ces 75 cas, il n'y a que 2 azotémies au-dessus de 1 gramme, toutes deux chez des sujets de moins de 60 ans.

Dans la thèse de M. SOULARD (4) inspirée par le Professeur BRELET (de Nantes) sont rapportées les observations de 50 vieillards chez qui l'azotémie a été sys-

1. P. CHEVALLIER, *La fibrose atrophique isolée des reins*. (*Bulletin médical*, 1928, p. 1051).

2. Pierre MAREAU, Thèse Paris, 1913.

3. M. RENAUD et J. ROLAND, *loc. cit.*

4. Th. SOULARD, *Quelques considérations cliniques sur l'azotémie des vieillards*. Thèse Paris, 1926.

tématiquement recherchée : quatre fois seulement l'urée sanguine dépasse 1 gramme ; dans 3 de ces cas le taux reste au voisinage de ce chiffre ; une fois seulement il atteint 3 grammes : l'observation concerne un malade de 60 ans porteur d'une néphro-aortite spécifique.

Enfin il est possible de retrouver ça et là des observations isolées d'azotémie élevée chez le vieillard ; dans l'ensemble elles sont fort rares.

Une particulièrement intéressante est celle rapportée par M. J. J. MOZER (1) dans un travail sur « Hypothermie et azotémie » inspirée par le Pr LEMIERRE. Il s'agit d'un homme de 78 ans, chez lequel au cours d'une bronchopneumonie une poussée de néphrite aiguë avec azotémie à 3 grammes 11 détermina une chute de la température suivie d'une évolution fatale. Cette observation caractérise une forme spéciale d'azotémie qu'il est important de connaître.

Tout récemment, M. Louis RAMOND (2) a publié une de ses leçons cliniques relative à une néphrite azotémique (3 gr. 30) chez une femme de 76 ans, avec crises convulsives, troubles intellectuels, myosis, myoclonies.

Ces faits et ces chiffres recueillis dans la littérature, apportent à notre avis des arguments aux conclusions que nous ont permis de formuler l'étude de nos observations.

La grande azotémie n'est pas fréquente chez les sujets âgés ; elle ne dépasse que rarement le taux

1. J. J. MOZER, *Hypothermie et azotémie* (Annales de Médecine, juin 1924, p. 526).

2. Louis RAMOND, *Néphrite azotémique*. Petites cliniques de La Presse Médicale, 16 mars 1929, p. 363.

de 2 grammes par litre. Sa symptomatologie est pauvre.

Cette symptomatologie fruste est habituellement intriquée avec d'autres manifestations pathologiques : ce caractère d'intrication n'est pas l'apanage du vieillard mais il revêt chez lui son maximum de fréquence et de complexité.

LES OEDÈMES ET LA RÉTENTION CHLORURÉE SODIQUE DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES DES VIEILLARDS.

La place qu'il faut assigner aux oedèmes dans la symptomatologie des néphrites chroniques du vieillard est difficile à déterminer.

La fréquence des oedèmes des membres inférieurs est considérable chez les sujets âgés. L'enflure des jambes constitue avec la dyspnée les symptômes qui motivent le plus fréquemment l'admission à l'Infirmierie des vieillards de l'Hospice.

Ces oedèmes sont d'origines très diverses : oedèmes cirrhotiques, cachectiques, trophiques, etc... Dans la très grande majorité des cas, on est amené à rechercher avant tout les causes cardiaque et rénale.

Parmi les observations de ce travail nous en retenirons 21 où nous avons discuté ce problème du diagnostic étiologique des oedèmes.

1^o Dans 12 cas nous avons pu cliniquement conclure à l'origine cardiaque.

Voici les indications de ces 12 observations :

OBSERVATION 91. — (Voir p. 145) As... 83 ans.

Septembre 1928 : œdèmes considérables des membres inférieurs blancs, mous, indolores.

Dyspnée continue : tachycardie. P. A. 26-12.

Épanchement pleural droit abondant : albumine : 57 gr. p. 1000 ; formule à prédominance lymphocytaire.

Pas d'albuminurie, pas d'azotémie.

Liquide d'œdème : albumine 5 gr. p. 1000 ; sérum sanguin : 95 gr. albumine p. 1000.

Disparition des œdèmes sous l'influence des tonocardiaques ; persistance de l'épanchement pleural qui se reproduit après ponction.

OBSERVATION 92 (Voir p. 142). — Bi... 76 ans.

Asystolie à répétition à partir de décembre 1927, avec gros œdèmes blancs indolores.

Liquide d'œdème : 4 grammes d'albumine p. 1000.

Pas d'albuminurie. Urée sanguine normale.

Décédé en août 1928.

OBSERVATION 93 (Voir p. 137). — Bo... 73 ans.

Novembre 1927 : dyspnée asthmatiforme, hypertension 21-13.

Urée sanguine : 0 gr. 60.

Janvier 1928 : asystolie complète avec œdèmes cyaniques, bruit de galop, pas d'albuminurie.

Urée sanguine : 0 gr. 82 s'abaissant à 0 gr. 48 après traitement tonocardiaque.

L'asystolie se répète en février, en avril.

Décédé le 6 mai 1928.

OBSERVATION 75 (Voir p. 80). — Br... 79 ans.

Maladie de Hodgson, syphilis ancienne.

Azotémie légère : 0 gr. 62.

Crises d'insuffisance cardiaque à répétition avec œdèmes.

Décédé le 24 avril 1928.

Autopsie : gros cœur gauche hypertrophié et dilaté ; athérome aortique avec atteinte des sigmoïdes.

Reins : sclérose interstitielle irrégulièrement répartie, peu de lésions glomérulo-vasculaires.

OBSERVATION 94 (Voir p. 136). — Go... 71 ans.

Janvier 1928 : Insuffisance cardiaque avec œdèmes. Légère azotémie qui disparaît après action des toni-cardiaques.

Mars 1928 : nouvelle phase asystolique réagissant facilement à la digitale.

OBSERVATION 79 (Voir p. 139). — Jo... 74 ans.

Mai 1928 : asystolie avec œdèmes durs et douloureux ; azotémie à 0 gr. 80 persistant après l'action de la digitale.

Evolution : répétition des phénomènes d'insuffisance cardiaque aboutissant en quelques mois à une asystolie irréductible et à la mort (22 octobre 1928).

Autopsie : gros cœur dilatés ; clérose rénale interstitielle disposée en travées qui circonscrivent des zones subnormales.

OBSERVATION 95 (Voir p. 133). — Le... 69 ans.

Asystolie à répétition avec œdèmes considérables disparaissant complètement par le traitement toni-cardiaque. Azotémie légère pendant les phases asystoliques : 0 gr. 65-0 gr. 68.

OBSERVATION 96 (Voir p. 143). — Li... 76 ans.

Février 1928 : asystolie avec œdèmes discrets des membres inférieurs.

Urée sanguine : 0 gr. 95 à l'entrée ; 0 gr. 55 après traitement digitalique.

Décédé le 18 mars 1928.

Autopsie : gros cœur gauche ; reins atrophiques : lésions glomérulaires, vasculaires, et interstitielles considérables

OBSERVATION 97 (Voir p. 133). — Na... 66 ans.

Avril 1928 : asystolie avec œdèmes type cardiaque disparaissant par la digitaline.

Mai 1928 : nouvelle phase asystolique avec anasarque. Liquide d'œdème : albumine : 4 grammes environ p. 1000. Sérum sanguin : albumine : 78 gr. 9 p. 1000.

Décédé le 5 mai : pas d'autopsie.

OBSERVATION 98 (Voir p. 134). — Ro... 70 ans.

Janvier 1927 : insuffisance aortique remarquablement compensée. Pas de signes manifestes d'atteinte rénale. Nie la syphilis.

Mai 1927 : asystolie avec œdèmes considérables des membres inférieurs.

Récidives en *septembre* et *octobre 1927*.

Revient le 1^{er} *mars 1928* en anasarque. Sous l'influence des tonicardiaques la régression habituelle s'ébauche, mais le malade meurt subitement le 6 mars.

Autopsie : gros cœur gauche ; aortite athéromateuse avec insuffisance.

Reins congestifs : Peu de sclérose ; foyers d'infiltration leucocytaire irrégulièrement disséminés.

OBSERVATION 99 (Voir p. 146). — Ro... 87 ans.

Avril 1928 : Insuffisance cardiaque légère sans œdèmes ; hypertension artérielle, 19-11 ; urée sanguine : 0 gr. 45.

Septembre 1928 : mêmes troubles avec œdèmes discrets disparaissant rapidement sous l'influence de la digitaline.

— Urée sanguine : 0 gr. 50.

OBSERVATION 74 (Voir p. 79). — Ro... 72 ans.

Mars 1928 : insuffisance cardiaque avec légers œdèmes péri-malléolaires ; albuminurie ; urée sanguine : 0 gr. 80.

Après traitement tonicardiaque et disparition des œdèmes, l'albuminurie persiste. Urée sanguine : 0 gr. 60.

Parmi ces 12 observations nous en relevons 5 (n° 91, 92, 97, 98, 99) où le tableau clinique semble bien conditionné exclusivement par des troubles cardiaques, en dehors d'une atteinte rénale.

Chez les 7 autres malades (n° 93, 75, 94, 79, 95, 96, 74) on porterait volontiers le diagnostic « d'asystolie cardio-rénale ». Nous aurons à discuter ultérieurement l'importance des troubles cardiaques au cours des néphrites du vieillard. Nous retenons seulement ici

que dans ces 7 observations les œdèmes peuvent être étiquetés œdèmes cardiaques ; plus que les caractères propres de ces œdèmes (couleur, aspect, consistance) ce sont les conditions d'apparition, les signes concomitants, l'évolution et surtout l'influence du traitement digitalique qui permettent d'affirmer l'origine cardiaque de ces œdèmes.

2° A côté de ces cas très banaux où le diagnostic est aisé nous avons souvent observé des *malades infiltrés d'œdèmes chez lesquels l'interprétation des symptômes était beaucoup plus difficile.*

Nous avons groupé 9 observations de ce genre :

OBSERVATION 100. — Ba... Louis, 65 ans, cocher.

A été admis à Bicêtre le 7 mai 1926 ; la fiche d'entrée porte : dilatation des bronches et syphilis ancienne (Dr HARVIER).

On retrouve en effet dans les antécédents une longue histoire de bronchites à répétition.

Le malade est admis à l'Infirmierie en novembre 1927 à l'occasion d'une poussée aiguë. On constate une dyspnée modérée, une toux fréquente avec expectoration purulente très abondante, surtout le matin, de l'hippocratisme des doigts. A l'auscultation : nombreux râles sibilants, ronflants et sous-crépitants à grosses bulles dans les deux champs pulmonaires. Pas de signes en foyer.

Cœur : arythmie extrasystolique légère : pas de souffle.

Pas de tachycardie : P. A. 15-8 1/2.

Pas de gros foie, pas d'oligurie, pas d'albuminurie ; urée sanguine : 0 gr. 40.

Une radiographie après injection intratrachéale de lipiodol confirme le diagnostic de dilatation des bronches.

A eu la syphilis ; on ne trouve pas de stigmates cliniques. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Revu le 28 mars 1928 : œdèmes des membres inférieurs apparus pour la première fois il y a quelques jours. Ces œdèmes sont considérables, ils infiltrèrent les membres inférieurs et les bourses : œdèmes blancs, mous, indolores. Pas d'ascite, ni d'hydrothorax.

Dyspnée importante : polypnée avec légère cyanose.

Cœur : pointe dans le 5^e espace, peu déviée : bruits sourds assez nombreuses extrasystoles. Pouls : 80, P. A. 16-9.

Pas de gros foie.

Mêmes signes pulmonaires qu'aux précédents examens.

Urines : 1 litre par 24 heures, non albumineuses.

Urée sanguine : 0 gr. 27.

Sous l'influence du repos, du régime déchloruré et de la théobromine les œdèmes tendent à diminuer la courbe d'urine atteint 1.500 cc. par 24 heures.

L'examen du liquide d'œdème prélevé par petites moucheture (le 30 mars) donne : liquide citrin pâle, Rivalta négatif ; chlorures : 5 gr. 73 par litre ; albumine : moins de 4 grammes par litre.

Une injection intra-musculaire de 2 cc. de Neptal accélère la diurèse et la fonte des œdèmes.

Cependant ces œdèmes ne disparaissent pas complètement ; après trois semaines de régime déchloruré, il persiste une infiltration du dos des pieds et de la région péri-malléolaire.

Le poids est tombé de 63 kgr. 100 à 56 kgr. 500.

Le pouls est toujours légèrement arythmique, la pression à 15-6.

L'examen du culot urinaire montre la présence de nombreux cylindres, mais pas de cylindres granuleux.

Le 20 avril :

Urée sanguine : 0 gr. 20.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

Dosage des chlorures dans le sang : 5 gr. 38.

Réfractométrie du sérum sanguin :

Sang veineux : indice 54,6 = albumine : 71 gr. 1 0/00.

Sang du doigt : 54,6 = albumine : 71 gr. 1 0/00.

A la fin du mois d'avril les œdèmes tendent à augmenter, la dyspnée est plus intense ; un traitement digitalique

détermine une amélioration sensible ; cependant un léger œdème périmalloleaire persiste.

On donne alors au malade en plus d'un régime déchloruré, 10 grammes de chlorure de sodium par 24 heures, pendant 12 jours. Le poids n'augmente que de 1 kgr. 600 ; les œdèmes restent stationnaires. Le chiffre de chlorures dans le sang reste au-dessous de 6 grammes par litre. La réfractométrie sanguine montre une concentration en albumine plus grande que pendant le régime déchloruré.

Sang veineux : indice : 62 = albumine : 87 gr. 1 p. 1000.

Sang du doigt : indice : 60 = albumine : 82 gr. 8 p. 1000.

Sort de l'Infirmierie le 16 mai 1928.

Revient le 1^{er} juin présentant à nouveau de gros œdèmes ; la note cardiaque s'accuse ; polypnée avec cyanose, arythmie, pression artérielle abaissée : 11-7, foie un peu gros et douloureux ; oligurie accentuée, traces d'albumine, urée sanguine 0 gr. 35.

Les tonicardiaques ne déterminent qu'une amélioration partielle. La scille (scillarène) reste sans effet.

Bientôt l'asystolie est complètement irréductible.

Le malade succombe le 29 juillet.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION 101. — Be... Antoine, 65 ans, maçon.

Entre à l'Infirmierie le 21 janvier 1928 pour œdèmes apparus brusquement.

L'interrogatoire est difficile : le malade refuse de répondre aux questions posées, il faut insister longuement pour obtenir quelques renseignements dont l'exactitude est difficile à affirmer. Depuis une dizaine d'années il aurait constaté souvent de l'enflure des jambes, le soir surtout. C'est la première fois qu'il présenterait des œdèmes aussi importants.

Examen : anasarque : œdèmes blancs, mous, gardant fortement le godet, indolores, infiltrant les membres inférieurs, les bourses, les lombes, atteignant la face et les paupières. Pas d'hydrothorax. En dehors de l'anasarque, ce qui frappe, c'est l'agitation : le malade parle sans cesse d'une façon incohérente, il se lève, injurie les personnes

qui l'entourent, essaye à plusieurs reprises de frapper le garçon de salle.

Le malade perd ses urines, et a une diarrhée abondante.

Cœur : bruits sourds, pas de souffle, tachyarythmie.

P. A. maxima : 9 ; minima : impossible à apprécier.

Dyspnée modérée, pas de cyanose, râles aux bases.

Le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal, mais sa limite supérieure semble abaissée.

Dans les urines qui ont pu être recueillies, on trouve des traces d'albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Température normale.

Prescriptions : régime réduit (lait, eau lactosée) digitale, théobromine.

Les œdèmes régressent partiellement : à la face ils deviennent beaucoup moins nets, aux membres inférieurs ils restent importants. La P. A. se relève : maxima : 11 le 17 janvier, 12-8 1/2 le 1^{er} février ; la diarrhée et l'agitation diminuent ; le cœur est moins arythmique, mais reste rapide : 96.

Urée sanguine : 0 gr. 45 (18 janvier).

Dosages des chlorures dans le sang : 5 gr. 60 par litre (30 janvier).

Une nouvelle cure digitalique est instituée le 31 janvier, suivie de 2 injections intramusculaires de Neptal, le poids passe de 56 kgr. 400 à 54 kgr. 100.

Cependant des œdèmes modérés persistent.

Trois semaines après les œdèmes se généralisent à nouveau et le malade meurt le 28 février.

Autopsie : tous les tissus sont infiltrés d'œdème.

Hydrothorax double et hydropéricarde.

Cœur de volume normal, pas de lésions valvulaires.

Pas d'athérome aortique.

Poumons : congestion banale des bases.

Aorte abdominale très souple : ainsi que les artères rénales.

Reins : droit : 175 grammes ; gauche 170 grammes.

La capsule est épaissie, blanchâtre, elle est sillonnée de

bandes fibreuses disposées en éventail. Cependant la décapulation est très facile.

La surface externe du rein est lisse.

A la coupe, aspect congestif : la corticale ne paraît pas atrophiée.

Cerveau : aspect normal.

Examen histologique des reins : plages de sclérose disséminées dans la médullaire avec aplasie des tubes.

Peu d'altérations de la corticale en dehors de lésions d'entartérite assez marquées au niveau des petits vaisseaux. Glomérules intacts ou congestifs. Pas d'infiltration leucocytaire.

OBSERVATION 102. — Co... Eugène, 75 ans, journalier.

Vient à l'Infirmier le 13 juin 1928 pour œdèmes des membres inférieurs ; gros œdèmes blancs, très mous, indolores.

Il existe de plus un épanchement pleural gauche d'abondance moyenne, le malade est dyspnéique : polypnée continue sans gêne respiratoire subjective. Quelques râles aux bases.

Cœur : bruits normaux, réguliers, un peu rapides.

P. A. 12-8. Pas de gros foie.

Urines : 1 litre par 24 heures, pas d'albuminurie ; rares cylindres granuleux. Examen du liquide d'œdème : liquide citrin pâle ; chlorures : 6 gr. 72 par litre ; albumine : moins de 4 grammes par litre.

Examen du liquide pleural : liquide citrin : Rivalta positif ; albumine : 24 gr. p. 1000.

Indice réfractométrique du sérum sanguin :

Sang veineux : 52,4 = albumine : 66 gr. 3 p. 1000.

Sang du doigt : 50,5 = albumine : 62 gr. 4 p. 1000.

Dosage des chlorures dans le sang : 5 gr. 60 par litre.

Amélioration très nette par le repos et la digitaline : disparition de la dyspnée et des œdèmes, persistance d'un peu de liquide dans la plèvre.

Après disparition des œdèmes :

Urée sanguine : 0 gr. 51.

Indice réfractométrique du sérum sanguin.

Sang veineux : 58,2 = albumine : 78,9 p. 1000.

Sang du doigt : 58,2 = albumine : 78,9 p. 1000.

Le malade est mis à un régime normal chloruré. Les œdèmes ne réapparaissent pas, le poids augmente de moins d'1 kilogramme.

OBSERVATION 82 (Voir p. 91). — La... 79 ans.

Œdèmes des membres inférieurs, modérés, chez un vieillard présentant :

1^o Des signes d'insuffisance cardiaque.

2^o Des signes de néphrite chronique avec azotémie.

3^o Un cancer latent de la grande courbure de l'estomac.

OBSERVATION 103. — Mi... Eugène, 74 ans.

Entre à l'Infirmierie en février 1928 pour œdème des membres inférieurs et diarrhée.

Cette diarrhée est apparue il y a environ 2 mois : c'est une diarrhée banale, non sanglante, ne s'accompagnant pas de douleurs abdominales. Le retentissement sur l'état général est important : amaigrissement considérable, asthénie.

Les membres inférieurs sont infiltrés d'un œdème blanc, mou, indolore.

Aucun signe de néoplasme, pas de signes pulmonaires, pas de fièvre.

Cœur régulier, P. A. 10-6.

Urines : pas d'albuminurie, pas de cylindrurie.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Chlorures dans le sang : 5 gr. 38 par litre.

La chloruration et la déchloruration du régime alimentaire n'ont aucune influence sur les œdèmes.

Décédé le 5 avril 1928.

Autopsie : rien aux poumons, ni au tube digestif.

Petit cœur : valvules intactes.

Athérome aortique modéré.

Artères rénales souples.

Reins : droit : 115 grammes ; gauche : 140 grammes.

Décapsulation facile : atrophie de la corticale.

Examen histologique : Glomérules fibreux assez nombreux. Périartérite. Pas d'infiltration leucocytaire. Sclé-

rose interstitielle diffuse plus marquée dans la médullaire que dans la corticale. Cette sclérose est disposée en travées qui étouffent les tubes par places.

OBSERVATION 81 (Voir p. 87). — Pe... 82 ans.

Anasarque, azotémie: 0 gr. 75, 0 gr. 95 ; albuminurie.

Pas de signes manifestes d'insuffisance cardiaque.

Pas de dilution sanguine.

OBSERVATION 104. — Sc... Jean, 72 ans, veilleur de nuit.

Entre à l'Infirmier le 1^{er} juin 1928 pour œdèmes des membres inférieurs: œdèmes blancs, mous, indolores. Depuis environ 6 mois il existait de légers œdèmes péri-malléolaires. Actuellement les œdèmes infiltrant les pieds, les jambes et la face interne des cuisses.

Ss plaint de vertiges, de fourmillements dans les extrémités. Accuse aussi une légère dyspnée d'effort, sans dyspnée nocturne. Le pouls est régulier, bien frappé, à 76.

Cœur: double souffle à la base, souffle systolique rude à la pointe.

P. A. 23-9 1/2.

Pas de gros foie.

Poumons: gros foyer de sous-crépitations à la base gauche quelques râles discrets à droite. Pas de fièvre. Vieille histoire de bronchite chronique depuis l'âge de 26 ans. Expectoration muco-purulente abondante: 100 grammes par 24 heures; pas de bacilles de Koch.

Urines: 1000-1500 cc. par 24 heures; traces d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 60.

Dosage des chlorures dans le sang: 5 gr. 40 par litre.

Sous l'influence du simple repos et du régime lacté les œdèmes disparaissent en quelques jours.

Le 18 juin: l'albuminurie persiste légère. Urée sanguine: 0 gr. 60. Phénolsulfonephthaléine: 15 %.

Un régime alimentaire contenant environ 12 grammes de chlorure de sodium par jour ne détermine ni retour des œdèmes, ni augmentation anormale du poids.

Revu en septembre: pas d'œdèmes.

Accuse toujours un peu de dyspnée d'effort, des vertiges et parfois des sensations de « doigt mort ».

P. A. 23-11.

Urée sanguine : 0 gr. 50.

OBSERVATION 105. — Va... 82 ans.

Août 1928 : insuffisance cardiaque légère avec œdèmes discrets des membres inférieurs, tachy-arythmie sans souffle, dyspnée, oligurie sans albuminurie : amélioration facilement obtenue par la digitaline.

Urée sanguine : 0 gr. 36 (après la crise urinaire).

Revient à l'Infirmier le 22 novembre 1928 : anasarque : œdèmes énormes des membres inférieurs, des organes génitaux, de la paroi abdominale, de la région lombaire, du thorax et des membres supérieurs. L'œdème prédomine du côté droit sur lequel le malade est couché. C'est un œdème blanc, très mou, prenant fortement le godet.

Pas d'ascite, épanchement pleural abondant à droite.

Pas d'urine, un sondage vésical ramène 300 cc. d'une urine limpide, haute en couleur, contenant des traces d'albumine, pas de cylindres.

Cœur : quelques extrasystoles. Pouls : 76. P. A. 10 1/2-6.

Dyspnée légère : pas de gros foie.

Température : 36°4, langue propre, humide.

Liquide d'œdème : chlorures : 5 gr. 84 par litre ; albumine 17 gr. 4 par litre.

Liquide pleural : Rivalta négatif ; formule : nombreuses cellules endothéliales, quelques lymphocytes.

Indice réfractométrique du sérum sanguin (sang du doigt) 58 = albumine : 78 gr. p. 1000.

Urée sanguine : 0 gr. 57.

Décédé le 24 novembre.

Autopsie : pas d'ascite, épanchement citrin abondant dans la plèvre droite, symphyse pleurale gauche avec sclérose pulmonaire dense.

Cœur : 340 grammes, pas de lésions valvulaires.

Grosse dilatation portant surtout sur les cavités droites. A 6 cm. au-dessus de la pointe le diamètre de la cavité du ventricule droit est de 4 cm.

Ventricule gauche : paroi 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe ; cavité 3 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Reins : droit : 170 grammes, gauche 180 grammes.

Se décapsulent bien ; surface régulière. Coupe : aspect congestif.

Examens histologiques : Reins : la corticale est peu lésée. A l'exception de très rares glomérules fibreux les éléments nobles paraissent normaux.

Quelques vaisseaux ont une paroi épaissie. La congestion capillaire est assez marquée.

La médullaire est très modifiée : la sclérose interstitielle y est intense et homogène. Les tubes contiennent quelques cylindres hyalins.

Cœur : lésions peu étendues de myocardite chronique.

OBSERVATION 106. — Vo... Auguste, 68 ans, manoeuvre.

Vient à l'Infirmier le 22 octobre 1928 pour œdèmes des membres inférieurs : œdèmes blancs, mous, douloureux. Se plaint en outre de dyspnée d'effort avec douleurs rétrosternales.

Tousse et crache beaucoup depuis de longues années.

Cœur sourd, régulier. Poids petit : 100. P. A. 11 1/2-6.

Râles de bronchite des 2 côtés, pas d'hydrothorax.

Urines : 1 litre par 24 heures ; léger nuage d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 70. *

Examen du liquide d'œdème : liquide citrin pâle, albumine 10 gr. par litre.

Indice réfractométrique du sérum sanguin :

Sang veineux : 48,2 = albumine : 57 gr. 4 p. 1000.

Sang du doigt : 52,4 = albumine : 66 gr. 3 p. 1000.

Dosage des chlorures dans le sang : 5 gr. 26 par litre.

Les antécédents et l'histoire de la maladie sont impossibles à préciser. Le régime hypochloruré et la théobromine administrés pendant plusieurs jours n'amènent aucune modification. On donne alors de la digitaline sans plus de succès.

Le 4 novembre apparaît un foyer pulmonaire à la base

droite avec fièvre. Rapidement un épanchement pleural se constitue de ce côté. Ponction exploratrice : liquide citrin ; Rivalta positif ; albumine : 42 gr. 4 p. 1000 ; culot : très nombreux polynucléaires, rares lymphocytes, pas de cellules endothéliales.

Cet épanchement pleural est évacué par thoracentèse (1.500 cc.) le 8 novembre. Il se reproduit très rapidement ; la fièvre persiste : 38-39.

Le malade succombe le 12 novembre.

Autopsie : bronchopneumonie de la base droite et pleurésie purulente.

Cœur : 270 grammes non dilaté. Ventricule gauche : paroi : 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité moins d'1 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome discret de la mitrale, des sigmoïdes aortiques et de la crosse.

Reins : droit : 170 grammes, gauche, 175 grammes.

Se décapsulent bien, surface un peu granuleuse. Coupe : pas de lésions macroscopiquement appréciables.

Artères rénales souples.

Examen histologique :

Reins : corticale : sclérose interstitielle diffuse ; quelques glomérules fibreux ; épaississement important des parois vasculaires ; nombreux cylindres dans les tubes.

Sclérose interstitielle très dense de la médullaire.

Cœur : myocardite scléreuse.

Dans ces 9 observations — et dans un très grand nombre d'autres cas semblables que nous avons suivis à Bicêtre — *il n'est pas facile de déterminer l'origine des œdèmes cardiaque, rénale ou mixte.* La part de l'élément rénal nous paraît particulièrement difficile à apprécier.

On peut chercher des arguments en faveur de l'origine rénale dans l'examen clinique, les explorations complémentaires et l'évolution.

A l'examen clinique il est élémentaire de noter les caractères des œdèmes. L'opposition des œdèmes blancs,

mous, indolores du rénal aux œdèmes durs, cyaniques, douloureux du cardiaque semble chez le vieillard, bien schématique. Nous avons vu souvent des œdèmes manifestement en rapport avec une insuffisance cardiaque revêtir l'aspect classique de l'œdème rénal.

Les signes concomitants peuvent avoir plus de valeur : l'infiltration des séreuses n'apporte pas d'élément important puisqu'elle est commune aux deux étiologies. Parmi les signes viscéraux nous n'avons jamais observé chez nos malades œdémateux les grands accidents nerveux de la rétention chlorurée. Des signes pulmonaires sont très souvent constatés, mais en pathologie de la vieillesse il est bien difficile de distinguer dans un tableau de dyspnée avec râles variés plus ou moins diffus ce qui dépend du rein, du cœur et du poumon.

Une albuminurie permanente peut avoir plus d'intérêt ; elle est l'indice d'une néphrite et non d'une congestion rénale comme on en voit chez les asthéniques, congestion qui est passagère. La constatation de cylindres granuleux permet d'affirmer la lésion rénale. L'augmentation permanente du taux de l'urée sanguine traduit aussi l'atteinte rénale alors qu'une azotémie transitoire peut être uniquement en rapport avec l'insuffisance cardiaque.

Tous ces signes apportent des éléments au diagnostic de néphrite mais ils ne permettent pas d'affirmer que les œdèmes constatés soient dûs à cette néphrite. Les travaux de WIDAL et de son école ont bien mis en évidence, en effet, la dissociation fréquente des troubles des diverses fonctions du rein. L'œdème chez un rénal

peut être un œdème d'origine extra-rénale, cardiaque surtout.

Les explorations complémentaires que nous avons pu pratiquer chez nos malades ne nous permettent pas non plus d'affirmer l'origine rénale des œdèmes.

Il est facile de recueillir par de petites mouchetures une certaine quantité de liquide d'œdème. Quelle qu'en soit l'origine, ce liquide présente les mêmes caractères : liquide citrin pâle, contenant de 5 à 6 gr. de chlorures par litre et une faible quantité d'albumine (ordinairement moins de 5 grammes).

La mesure de l'indice réfractométrique du sérum sanguin nous a très rarement fait constater l'existence d'une dilution sanguine : cette dilution ne constitue d'ailleurs pas un argument décisif dans la discussion de l'origine cardiaque ou rénale.

— Le dosage des chlorures dans le sérum sanguin ne nous a pas donné de chiffres anormalement élevés.

C'est dans *l'évolution* qu'il faut chercher les arguments les plus importants.

Parfois l'influence du repos et du régime déchloruré est nette : les œdèmes diminuent, mais habituellement ne disparaissent pas complètement. Cette influence partielle du repos et du régime peuvent parfaitement s'observer au cours de l'insuffisance cardiaque : c'est une notion banale.

Plus intéressant est le fait que dans aucune de nos observations nous n'avons pu faire réapparaître les œdèmes par un régime chloruré.

L'influence des tonicardiaques est souvent décisive. Fréquemment aussi l'évolution ultérieure vient affir-

mer l'origine cardiaque dans des cas qui, au début, se présentaient comme discutables.

En résumé, le diagnostic étiologique des œdèmes chez le vieillard présente des difficultés variables : parfois le diagnostic d'œdèmes cardiaques peut être posé immédiatement par le seul examen clinique ; parfois le diagnostic au début reste douteux : les examens complémentaires, l'évolution ultérieure viennent alors souvent affirmer le rôle de l'insuffisance cardiaque ; dans certains cas, le problème reste entier (nous entendons par là le problème clinique de pratique courante et non le grand problème, toujours si complexe de la physio-pathologie des œdèmes).

Il nous paraît surtout intéressant d'insister sur le fait suivant : *pas une seule fois nous n'avons pu démontrer d'une façon péremptoire chez un de nos vieillards l'origine rénale des œdèmes*, et cela non seulement dans les observations rapportées ci-dessus mais aussi chez les très nombreux œdémateux de l'Hospice de Bicêtre que nous avons examinés et dont nous n'avons pas retenu les observations pour des raisons diverses.

Nous n'avons pas fait de recherches dans la littérature médicale sur la fréquence des œdèmes par rétention chlorurée chez le vieillard, analogues à celles que nous avons relatées à propos de la grande azotémie. Nous signalons seulement que parmi les nombreuses observations de la partie de la thèse de notre maître le Dr PASTEUR-VALLERY-RADOT consacrée à l'étude des troubles de l'élimination des chlorures chez les brightiques, il n'en est pas une seule concernant un vieillard.

* * *

Les œdèmes ne constituent, comme on le sait, qu'un des syndromes de la rétention chlorurée. Les travaux d'AMBARD ont bien établi l'existence d'un autre syndrome : *la rétention chlorurée sèche* qui est particulièrement fréquente chez les hypertendus. Des raisons pratiques que nous avons signalées au début de cette étude ne nous ont pas permis d'entreprendre systématiquement la recherche de la rétention chlorurée sèche chez le vieillard. Dans 6 cas cependant, nous avons pratiqué quotidiennement des pesées des malades et des dosages de chlorures urinaires et sanguins tandis que les sujets étaient mis à un régime déchloruré. Nous n'avons pu constater l'existence de rétention chlorurée sèche chez ces vieillards hypertendus. Nous ne faisons que signaler le fait. Le nombre restreint de nos observations, les difficultés rencontrées dans l'établissement du régime et des dosages ne nous autorisent pas à formuler la moindre conclusion.

* * *

De même, nous ne pouvons fournir que des éléments très limités sur *l'étude de l'élimination des chlorures chez le vieillard*, par l'épreuve du rythme en échelons de PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. Nous n'avons que 3 observations avec examens suffisamment prolongés. Nous les rapportons ci-dessous à titre documentaire. Dans les 3 cas l'élimination est normale.

OBSERVATION 107. — Va... Emile, 67 ans, graveur.

Entre à Bicêtre en mai 1928 pour hémiplegie droite ancienne avec aphasie.

Cœur régulier; pas de signes d'athérome des artères périphériques.

P. A. 14-7.

Urines: traces d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine: 0 gr. 45.

Phénolsulfonephtaléine: 15 % (intra-musculaire); 20 % (intraveineuse).

Dosage des chlorures dans le sang: 5 gr. 26 par litre.

Ce malade est mis au régime déchloruré: l'élimination urinaire des chlorures se stabilise rapidement entre 2 et 3 grammes par 24 heures. On ajoute alors au régime 10 grammes de chlorure de sodium par jour. On obtient les les résultats suivants:

Dates	Poids	NaCl ingéré	NaCl éliminé par les urines	Albumine du sérum sanguin (réfractométrie)
4 juin	46 k. 900	1 gr. 50	2 gr. 12	87 p. 1000
5 juin	47 k. 200	11 gr. 50	4 gr. 90	87 p. 1000
6 juin	47 k. 800	11 gr. 50	6 gr. 48	73 p. 1000
7 juin	48 k. 200	11 gr. 50	7 gr. 48	77 p. 1000
8 juin	48 k. 300	11 gr. 50	11 gr. 05	75 p. 1000
9 juin	48 k. 200	11 gr. 50	10 gr. 16	87 p. 1000

L'élimination est donc normale; elle atteint 10 grammes par 24 heures après des échelons progressifs de 4 jours.

Avant l'épreuve la mesure de l'indice réfractométrique du sérum sanguin donne:

Sang veineux: indice: 62; albumine: 87,1 p. 1000.

Sang du doigt indice: 60; albumine: 82,8 p. 1000.

Au cours de l'épreuve de chloruration la concentration en albumine tombe à 73,2 p. 1000 pour revenir au bout de 3 jours au taux initial de 87 p. 1000.

OBSERVATION 108. — Sa... Jacques, 71 ans (septembre 1928).

Hypertension artérielle légère: 19-10, bien tolérée.

Cœur régulier, normal, radiales et humérales nettement athéromateuses.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 65.

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

Ce malade est mis au régime déchloruré : l'élimination urinaire des chlorures se stabilise rapidement entre 2 gr.50 et 3 gr. 50 par 24 heures.

On ajoute alors au régime 10 grammes de chlorure de sodium par jour.

On obtient les résultats suivants :

Dates	Poids	NaCl ingéré	NaCl éliminé par les urines	Albumine du sérum sanguin (réfractométrie)
26 sept.	60 k. 600	1 gr. 50	3 gr. 56	
27 sept.	60 k. 800	1 gr. 50	2 gr. 57	87,1 p. 1000
28 sept.	60 k. 700	11 gr. 50	5 gr. 85	84 p. 1000
29 sept.	60 k. 700	11 gr. 50	9 gr. 53	89,3 p. 1000
30 sept.	61 k. 500	11 gr. 50	10 gr. 36	85 p. 1000
1 oct.	61 k. 800	11 gr. 50	11 gr. 70	85 p. 1000
2 oct.	62 k. 400	11 gr.50	8 gr. 13	

L'élimination est donc normale : elle dépasse 10 grammes par 24 heures après des échelons progressifs de 3 jours. La réfractométrie de sérum sanguin ne montre pas de modifications importantes de la concentration de l'albumine au cours de cette épreuve de chloruration.

OBSERVATION 109. — Ro... 76 ans.

Vient à l'Infirmierie en septembre 1928 pour des petits troubles d'insuffisance cardiaque, rapidement améliorés par les tonicardiaques.

P. A. 15-7.

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 60 (à l'entrée) ; 0 gr. 45 (10 jours plus tard).

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Après quelques jours de régime déchloruré l'élimination

des chlorures se stabilise aux environs de 3 grammes par 24 heures.

On ajoute alors au régime 10 grammes de chlorure de sodium par jour. On obtient les résultats suivants :

Dates	Poids	NaCl ingéré	NaCl éliminé par les urines
26 sept.	53 k. 600	1 gr. 50	3 gr. 89
27 sept.	53 k. 500	1 gr. 50	3 gr. 06
28 sept.	53 k. 600	11 gr. 50	5 gr. 72
29 sept.	53 k. 600	11 gr. 50	7 gr. 42
30 sept.	54 k. 300	11 gr. 50	10 gr. 63
1 oct.	54 k. 500	11 gr. 50	8 gr. 21
2 oct.	54 k. 400	11 gr. 50	9 gr. 32

L'élimination est donc normale ; elle atteint 10 grammes après des échelons progressifs de 3 jours.

* * *

En conclusion : *la néphrite œdémateuse pure semble au moins exceptionnelle chez le vieillard.* Le rôle du rein dans les œdèmes dits « cardio-rénaux » est très difficile à apprécier, mais on peut affirmer que *l'élément cardiaque est pratiquement beaucoup plus important que l'élément rénal.*

D'ailleurs, alors que l'excrétion uréique est troublée chez le vieillard d'une façon très fréquente, l'élimination des chlorures dans les quelques cas que nous avons pu suivre s'est faite d'une façon parfaitement normale.

Cette notion de la rareté des œdèmes rénaux chez les vieillards avait déjà été vue par les anciens auteurs : DEMANGE, SADLER la signalent ; GILBERT BAILLET y insiste : « Nous sommes encore à la recherche d'un cas d'hydropisie nettement imputable à la sclérose rénale

du vieillard » écrit-il dans son mémoire de 1881 consacré à l'étude du rein sénile. Il est intéressant de noter que l'application des travaux modernes sur le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie des œdèmes brightiques confirme les constatations des anciens cliniciens.

LES TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES DANS LES NÉPHRITES CHRONIQUES DES VIEILLARDS.

Il nous reste à étudier la place des accidents cardio-vasculaires dans la symptomatologie des néphrites chroniques séniles.

Nous ne reviendrons pas sur *les rapports de la néphrite et de l'hypertension artérielle* ; nous avons étudié cette question dans la première partie de ce travail. Nous avons conclu que l'hypertension et la néphrite chronique sont irréquentes chez le vieillard mais qu'il ne semble y avoir aucun parallélisme entre les deux troubles et qu'une atteinte rénale est souvent notée en l'absence de toute élévation de la pression artérielle.

Nous voulons étudier dans ce chapitre *la place qu'on peut assigner à la néphrite chronique dans l'étiologie des accidents d'insuffisance cardiaque*. La détérioration cardiaque est l'accident qui domine de beaucoup la pathologie sénile : la grande majorité des vieillards meurent par le cœur, a-t-on pu dire avec raison. L'insuffisance cardiaque sénile est cliniquement très polymorphe, elle a une tendance particulièrement marquée à déterminer des troubles secondaires au niveau des autres

viscères. L'intrication des accidents cardiaques et des accidents rénaux est d'une fréquence telle que la dénomination commode, mais imprécise de « cardio-rénaux » peut être appliquée à un très grand nombre des vieillards qui constituent les malades habituels de l'infirmerie d'un hospice. Le problème apparaît donc d'emblée extrêmement complexe.

Nous avons tenté d'étudier l'état du fonctionnement rénal chez un grand nombre de malades ayant présenté des accidents manifestes d'insuffisance cardiaque.

Voici le résumé de 24 observations prises au hasard parmi beaucoup d'autres :

OBSERVATION 100 (Voir p. 114). — Ba... 65 ans.

Dilatation des bronches chez un ancien syphilitique

En mars 1928 : œdèmes considérables des membres inférieurs pour lesquels on discute l'origine cardiaque ou rénale.

En juin le tableau clinique est celui d'une asystolie manifeste, bientôt irréductible.

OBSERVATION 110. — Le... Louis, 65 ans, limonadier.

Entre à Bicêtre en *février* 1928. Se plaint de dyspnée d'effort.

Cœur : pointe abaissée et déviée, tachycardie, arythmie extrasystolique. Pas d'œdèmes, pas de gros foie ; encombrement des bases.

P. A. : 10 1/2-5 1/2.

Urines : traces d'albumine, quelques cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Pas d'antécédents pathologiques ; réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Revu en *septembre* 1928 ; état sensiblement analogue ; dyspnée nocturne de décubitus.

P. A. : 11-7.

Urines : albuminurie, quelques cylindres hyalins et granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

En somme : insuffisance cardiaque sans œdèmes chez un malade porteur d'une albuminurie permanente avec cylindrurie.

OBSERVATION 97. — Na... Armand, 66 ans,

Avril 1928 : dyspnée, œdèmes cyaniques étendus, tachyarythmie sans souffle. P. A. 11-8.

Cette asystolie réagit bien à la digitaline.

Les examens pratiqués après la disparition des troubles cardiaques donnent les résultats suivants :

P. A. 12-7.

Urines : albuminurie légère, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 50.

Phénolsulfonephtaléine : 20 %.

Antécédents impossibles à préciser.

Revient le 2 *mai* 1928 : anasarque sans épanchements des séreuses : polypnée, cyanose, tachyarythmie, oligurie, albuminurie légère.

P. A. : 11-7.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

Examen du liquide d'œdème : liquide citrin très pâle ; chlorures : 6 gr. 84 par litre ; albumine : environ 4 gr. pour 1000.

Réfractométrie du sang :

Sang veineux : indice 58,2 = albumine : 78,9 p. 1000.

Sang du doigt : indice : 53 = albumine : 67,6 p. 1000.

Décédé le 5 *mai* 1928.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION 95. — Le... Gustave, 60 ans.

Suivi de février à décembre 1928. Fait de nombreux séjours à l'Infirmierie pour asystolie à répétition : dyspnée, cyanose, œdèmes des membres inférieurs à type cardiaque, tachyarythmie sans souffle.

P. A. basse : 9-6 ; 9 1/2-6.

Cette asystolie réagit très bien à la digitaline.

En dehors des phases d'asystolie, le cœur reste un peu rapide avec des extrasystoles ; pas de souffle. P. A. 11-6.

Pas de signes périphériques d'athérome ; pas de gerontoxon.

Stigmates de sénilité assez accentués avec affaiblissement intellectuel, irritabilité. Il est absolument impossible de préciser les antécédents. Le début des troubles cardiaques remonte à quelques années.

Urines : jamais d'albumine ni de cylindres.

Urée sanguine :

Pendant les phases d'asystolie : 0 gr. 63 (février) ; 0 gr. 68 (octobre).

En dehors des phases d'asystolie : 0 gr. 52 (février) ; 0 gr. 55 (octobre).

Phénolsulfonephtaléine : 20 % (février).

Réfractométrie du sérum sanguin (pendant une phase d'œdèmes) :

Sang veineux : indice : 55 = albumine : 72 p. 1000.

Sang du doigt : indice : 53,1 = albumine : 67,6 p. 1000.

OBSERVATION 98. — Ro... Etienne, 70 ans, magasinier.

Entre à Bicêtre le 8 janvier 1927 pour vieillesse, ne se plaignant d'aucun trouble.

On trouve à l'examen un gros souffle d'insuffisance aortique.

Le pouls est ample, régulier, à 88.

Danse des artères très nette au niveau des artères du cou et des humérales.

Les radiales sont nettement athéromateuses mais non calcifiées.

P. A. : 19-8 1/2.

Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt : gros foie dur, régulier. Pas de grosse rate, pas d'ascite.

Urines ; pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Phénolsulfonephtaléine : 35 %.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Alopecie en clairière : chute des poils axillaires et pubiens.

Pas d'antécédents pathologiques. Ethylisme ancien. Nie la syphilis. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

En somme : vieillard de 70 ans, peu sénile, alerte, porteur d'une insuffisance aortique remarquablement compensée.

En *mai* 1927 apparaît de la dyspnée d'effort : d'abord légère elle s'accroît rapidement. Bientôt des œdèmes blancs, mous, indolores, infiltrèrent les deux membres inférieurs.

Cœur : tachyarythmie. Cependant le gros souffle diastolique se perçoit aisément dans toute l'aire précordiale. On entend de plus, à la pointe, un petit souffle systolique bref, ne se propageant pas.

P. A. : 17-9.

Quelques râles de bronchite et sous-crépitants aux deux bases.

Sous la simple influence du repos au lit, de la théobromine et d'un régime réduit (lait et eau lactosée) les œdèmes disparaissent, le cœur se ralentit et se régularise, le souffle systolique de la pointe n'est plus perçu.

Au bout d'une semaine, un régime normal, chloruré, est repris, sans modifications importantes du poids.

Le malade quitte l'Infirmierie le 2 juin, conservant seulement une légère dyspnée d'effort.

En *septembre*, et en *octobre* 1927, les œdèmes réparaissent avec signes évidents de grande asystolie rétrocedant parfaitement et rapidement par le traitement digitalique.

Revient à l'Infirmierie le 1^{er} *mars* 1928 : anasarque ; les œdèmes atteignent les membres supérieurs : œdèmes mous, cyaniques, douloureux.

Il y a de plus une ascite libre de moyenne abondance. Pas d'hydrothorax.

Dyspnée modérée ; faciès cyanosé et subictérique.

Gros foie douloureux. Râles sous-crépitants aux deux bases.

Cœur rapide : 100, arythmique, persistance du gros souffle diastolique s'entendant partout.

P. A. 15-8 1/2.

Urines rares, acajou : louche d'albumine, pas de pigments, pas de sels biliaires.

Urée sanguine : 0 gr. 75.

Le repos, la diète hydrique, la digitaline amènent rapidement une amélioration notable ; les œdèmes diminuent, la crise urinaire s'ébauche, le pouls est moins rapide : 82,78.

Mais le 6 mars, le malade meurt subitement.

Autopsie : gros cœur gauche hypertrophié et dilaté ; dilatation modérée des cavités droites ; athérome des sigmoïdes aortiques avec insuffisance ; atteinte légère de la région sus-sigmoïdienne. Intégrité de la crosse.

Foie gros : cardiaque et scléreux.

Reins d'aspect congestif, non atrophiés, se décortiquent bien.

Artères rénales souples.

Examen histologique : turgescence anormale des glomérules, congestion capillaire. Pas de lésions vasculaires.

Infiltration lymphocytaire sous-capsulaire et périglomérulaire.

Pas de sclérose constituée. Médullaire d'aspect normal.

OBSERVATION 94. — Go... Lucien, 71 ans, machiniste.

Janvier 1928 : dyspnée d'effort et de décubitus et œdèmes des membres inférieurs : tachyarythmie, clanger diastolique aortique.

P. A. 14-8 ; pas d'athérome des artères périphériques.

Râles de bronchite diffuse et râles fins aux deux bases.

Gros foie douloureux.

Oligurie : albuminurie légère. Urée sanguine : 0 gr. 60.

Antécédents impossible à préciser.

Le traitement tonicardiaque fait rétrocéder tous ces troubles.

Après action de la digitaline, les examens rénaux donnent les résultats suivants :

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 48.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

P. A. : 13-8.

Radioscopie : gros cœur gauche : aorte opaque bien calibrée.

Mai 1928 : nouvelle phase d'insuffisance cardiaque réagissant très vite à la digitaline. Urée sanguine : 0 gr. 40 (après le traitement).

OBSERVATION 74. — (Voir p. 79) Ro... 72 ans.

Insuffisance cardiaque à répétition avec albuminurie et azotémie légère persistantes.

OBSERVATION 104 (Voir p. 120). — S... 72 ans.

Hypertension artérielle. Dyspnée d'effort. Œdèmes des membres inférieurs, chez un vieillard atteint de sclérose pulmonaire ancienne, avec albuminurie et azotémie légère latente. Discussion de l'origine des œdèmes qui semblent être d'origine cardiaque.

OBSERVATION 93. — Bo... Jean, 73 ans, cocher.

Entre à l'Infirmierie en novembre 1927 pour dyspnée d'effort et dyspnée nocturne asthmatiforme.

A l'examen : gros cœur gauche, tachyarythmie sans souffle ; P. A. 19-13 ; pas d'œdèmes : traces d'albumine dans les urines ; urée sanguine : 0 gr. 65. Un traitement par l'oubaine détermine une amélioration rapide : le pouls se ralentit mais reste arythmique, la pression tombe à 16-9 l'urée sanguine se maintient à 0 gr. 60.

Revient à l'Infirmierie le 17 janvier 1928 à la suite d'une crise prolongée de pseudo-asthme cardiaque.

A l'examen : œdèmes malléolaires cyaniques ; polypnée modérée continue ; bruit de galop ; tachyarythmie ; pouls très rapide : 130 ; P. A. 16-11 ; pas de gros foie, râles sous-crépittants aux deux bases, oligurie ; pas d'albuminurie, pas de cylindrurie ; urée sanguine : 0 gr. 82.

Amélioration par la digitaline et la théobromine : crise polyurique, fonte des œdèmes, ralentissement du pouls, persistance du bruit de galop. L'urée sanguine tombe à 0 gr. 48. Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Revient le 7 février : mêmes troubles qu'en janvier : œdèmes importants, oligurie accentuée. Cependant le do-

sage d'urée pratiqué à l'entrée ne donne que 0 gr. 48.

Amélioration rapide par les tonicardiaques : urée sanguine 0 gr. 40 ; phénolsulfonephtaléine : 30 %.

En *avril* : nouvelle poussée asystolique.

Décédé le 6 *mai* 1928 : pas d'autopsie.

OBSERVATION 111. — Gu... Jacques, 73 ans, chauffeur.

Entre à l'Infirmerie en *janvier* 1927 parce qu'il a eu une épistaxis d'abondance moyenne. Se plaint d'autre part de dyspnée d'effort depuis plusieurs années. Récemment cette dyspnée d'effort s'est accentuée et le malade a eu à plusieurs reprises des accès de pseudo-asthme nocturne.

A l'examen, on trouve :

Un énorme cœur gauche avec bruit de galop et souffle systolique aortique.

Une bradycardie permanente : 30 à 44 pulsations par minute, régulières. A plusieurs reprises le malade a eu des étourdissements suivis de chute.

Une hypertension artérielle : 24-9.

Urines : 1.500 cc. par 24 heures ; albuminurie légère.

Urée sanguine : 0 gr. 77.

Radioscopie : énorme cœur gauche ; aorte large et sombre, battements peu visibles.

Pas d'antécédents pathologiques.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Amélioration par le repos et l'ouabaïne.

Après le traitement l'examen rénal donne les résultats suivants : urines : albuminurie légère, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

Phénolsulfonephtaléine : 30 %.

Revu en *juin* 1927 : même état, pouls : 36-40 régulier ; P. A. 23-10.

En *octobre* 1927 :

Le pouls reste lent : 36-44 mais présente des irrégularités.

P. A. : 23-11.

De légers œdèmes malléolaires apparaissent.

L'albuminurie persiste.

Urée sanguine : 0 gr. 45.

Amélioration par l'oubaïne.

Mort subite le 22 mars 1928.

Autopsie : énorme cœur : 850 grammes avec hypertrophie très considérable de la paroi du ventricule gauche.

Petit anévrisme de la partie horizontale de la crosse de l'aorte.

Athérome de tout l'arbre artériel.

Au niveau de l'aorte abdominale les lésions athéromateuses sont particulièrement accentuées. Les artères rénales sont également très touchées.

Les reins sont volumineux : droit : 225 grammes ; gauche : 240 grammes.

La décapsulation est facile.

La surface du rein droit est lisse, celle du rein gauche est comme couturée de cicatrices : il y a quelques petits kystes le long du bord interne.

A la coupe : l'aspect est sensiblement normal.

Examen histologique des reins : peu de lésions apparentes ; les glomérules paraissent intacts ; en multipliant les examens on trouve cependant ça et là quelques petites zones de sclérose interstitielle. Ces lésions de sclérose sont plus marquées au niveau de la médulla.

Lésions vasculaires discrètes : légère périartérite.

Les coupes provenant de fragments des deux reins ont sensiblement le même aspect.

OBSERVATION 79. — Jo... François, 74 ans, journalier.

Avril 1928 : se plaint depuis quelques mois de dyspnée d'effort. Tachycardie ; arythmie extrasystolique. Pas de signes de lésions valvulaires.

P. A. 15 1/2-8.

Urines : albuminurie légère, pas de cylindres.

Urée sanguine : 0 gr. 55.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Vieillard peu sénile ; pas d'antécédents pathologiques ; éthylisme avéré.

En mai 1928 ; signes manifestes d'insuffisance cardiaque ; dyspnée continue, œdèmes durs et douloureux des mem-

bres inférieurs, râles aux deux bases ; tachyarythmie sans souffle.

Ces troubles s'amendent facilement sous l'influence de de la digitaline. L'urée sanguine est à 0 gr. 80 à l'entrée ; elle reste à ce chiffre après le traitement tonicardiaque.

Ultérieurement ce malade fait plusieurs crises d'insuffisance cardiaque aboutissant bientôt à une asystolie irréductible. De nombreux dosages de l'urée sanguine montrent toujours des chiffres entre 0 gr. 60 et 0 gr. 80.

Décédé le 22 octobre 1928.

Autopsie : gros cœur : 440 grammes beaucoup plus dilaté qu'hypertrophié.

La dilatation porte sur les cavités gauches et droites. Ventricule gauche : paroi : 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité 5 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Nombreuses adhérences péricardiques.

Quelques plaques d'athérome sur la grande valve de la mitrale.

Sigmoïdes aortiques normales.

Athérome très discret de l'aorte thoracique, accentué au niveau de l'aorte abdominale avec plaques calcifiées étendues à l'origine des artères rénales. Ces dernières sont souples.

Reins : droit : 120 grammes ; gauche : 160 grammes :
Se décapsulent bien.

Pas de kystes, surface lisse ; pas de lésions macroscopiquement appréciables.

Foie : cardiaque, et un peu scléreux.

Examen histologique des reins : sur un des fragments on trouve une large travée de sclérose très dense étouffant complètement les tubes et les glomérules ; cette travée semble centrée par un bouquet vasculaire dont les lésions sont très intenses : artères oblitérées avec grosses lésions de la mésentère et sclérose périartérielle.

De part et d'autre de cette travée le parenchyme rénal est peu atteint ; quelques glomérules fibreux disséminés, quelques îlots de sclérose interstitielle et surtout une con-

gestion assez intense. Les vaisseaux sont le siège d'une légère endartérite, lésion beaucoup moins intense que celle du bouquet, vasculaire de la travée scléreuse.

Pas de foyers d'infiltration leucocytaire.

Sur d'autres fragments on trouve : sclérose interstitielle discrète diffuse, pas de lésions glomérulaires, congestion intense, lésions vasculaires légères, quelques trainées d'infiltration leucocytaire.

En certains endroits même l'aspect est tout à fait normal. Les lésions vasculaires semblent donc ici conditionner la sclérose rénale ; l'aorte abdominale et les artères rénales sont le siège de très grosses lésions d'athérome.

OBSERVATION 112. — La... Emile, 74 ans.

Malade suivi à l'Infirmerie de l'Hospice de Bicêtre depuis *janvier* 1923 ; syphilis à 19 ans, non traitée.

Depuis 1922 : dyspnée d'effort et crises de dyspnée asthmatiforme.

Examen (1923) : excellent état général.

Cœur : pointe dans le 5^e espace, sur la ligne mamelonnaire.

Tachyarythmie complète ; pouls : 140.

Matité aortique augmentée.

P. A. 17-10.

Urines : normales ; pas d'œdèmes, pas de signes de brigh-tisme. Les dosages d'urée sanguine n'ont pas été retrouvés.

Foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal.

Glossite scléreuse spécifique avec leucoplasie.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : positive.

Février 1926 : mêmes signes ; très gros foie, très douloureux. P. A. 13-7 ; tachyarythmie complète ; double souffle aortique et souffle systolique de la pointe. Râles aux deux bases ; pas d'œdèmes. Oligurie et albuminurie légère. Amélioration par la digitaline.

Mars 1927 : mêmes signes.

Tachyarythmie ; P. A. 14-7 ; très gros foie, dur et dou-

loureux (24 cm. sur la ligne mamelonnaire); albuminurie; urée sanguine: 0 gr. 60.

Février 1928: mêmes signes. On note de plus du subic-tère, des œdèmes pérिमalléolaires fugaces.

P. A. 17-8.

Radioscopie: énorme cœur gauche.

Albuminurie; urée sanguine: 0 gr. 65.

Ultérieurement: les signes d'asystolie deviennent mani-festes: asystolie à répétition avec cirrhose cardiaque. L'urée sanguine reste entre 0 gr. 60 et 0 gr. 70.

Cette asystolie devient irréductible et le malade meurt le 14 octobre 1928.

Autopsie: énorme cœur: 820 grammes; dilatation des cavités droites. Hypertrophie et dilatation du ventricule gauche (Ventricule gauche: Paroi: 2 cm. à 3 cm. au-des-sus de la pointe; Cavité: 6 cm. à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome aortique généralisée avec atteinte des sig-moïdes qui sont calcifiées et insuffisantes.

Gros foie cardiaque et cirrhotique.

Pas de grosse rate.

Reins: droit: 165 grammes; gauche: 210 grammes.

Se décapsulent mal.

Surface irrégulière, mamelonnée et granuleuse.

Coupe: aspect congestif avec atrophie de la corti-cale.

Examen histologique: glomérules fibreux assez nom-breux; sclérose vasculaire et interstitielle diffuse et géné-ralisée atteignant la corticale et la médullaire.

OBSERVATION 92. — Bl.. Egide, 76 ans, cordonnier.

Nombreux séjours à l'Infirmierie à partir de *décembre 1927*; on note chaque fois des signes de grande asystolie avec œdèmes considérables, blancs, mous, indolores, dysp-née, oligurie sans albuminurie, gros cœur, tachyarythmie complète, pression artérielle: 14-6.

Ces troubles rétrocedent facilement et complètement par la digitaline. Les dosages de l'urée sanguine pratiqués pendant les phases d'asystolie et en dehors de ces phases

donnent toujours des chiffres inférieurs à 0 gr. 50 : 0 gr. 30, 0 gr. 45.

Jamais d'albuminurie, ni de cylindrurie.

Phénolsulfonephtaléine : 25 %.

En *juillet* 1928 : cette asystolie devient irréductible.

Le malade succombe le 5 *août* 1928.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION 96. — Li... Adolphe. 76 ans.

Vient à l'Infirmierie en *février* 1928 pour essoufflement et enflure des membres inférieurs.

A l'examen on constate en effet des œdèmes blancs, mous, infiltrant discrètement les régions périmalléolaires et la face interne des cuisses.

La dyspnée est intense : polypnée avec un peu de cyanose. Quelques crachats muco-purulents.

Râles de bronchite et foyer de sous-crépitations fins à la partie moyenne du thorax gauche.

Foie ne paraît pas augmenté de volume.

Cœur sourd ; pouls régulier, petit : 82.

P. A. 12-7 1/2.

Urines : foncées, rares, albumineuses.

Urée sanguine : 0 gr. 95.

Sous l'influence du repos, du régime lacté et de la digitale, les œdèmes disparaissent, la dyspnée s'atténue, les urines ne contiennent plus d'albumine, le taux de l'urée sanguine tombe à 0 gr. 55.

Antécédents impossibles à préciser ; stigmates de sénilité très accusés avec affaiblissement intellectuel.

Leucoplasie commissurale.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

Décédé en division le 18 *mars* 1928.

Autopsie : Epanchement pleural droit.

Gros cœur gauche dilaté plus qu'hypertrophié.

Athérome aortique modéré avec atteinte des sigmoïdes.

Athérome des 2 artères rénales.

Reins : droit : 115 grammes ; gauche : 125 grammes.

Se décapsulent bien : surface lobulée et granuleuse.

Coupe : atrophie de la corticale.

Examen histologique : lésions scléreuses considérables et généralisées ; on retrouve tous les stades de la sclérose glomérulaire. Les artères sont très touchées : endopériartérite ; de vastes placards de sclérose interstitielle irradient de la corticale vers la médullaire, ébauchant par places une disposition en travées perpendiculaires à la surface. La zone sous-capsulaire est le siège d'une sclérose particulièrement intense. Pas d'infiltration lymphocytaire. Au niveau de la médullaire : sclérose interstitielle diffuse.

OBSERVATION 113. — Br... Michel, 77 ans, tailleur de pierres.

Février 1928 : Insuffisance cardiaque, dyspnées d'effort, tachyarythmie, souffle systolique à la pointe, râles aux deux bases, œdèmes périmalléolaires très discrets, oligurie (700 cc. par 24 heures).

P. A. 13 1/2-7 ; pas de signes d'athérome périphérique.

Urée sanguine : 0 gr. 76 ; pas d'albuminurie.

Pas d'antécédents pathologiques.

Amélioration rapide par la digitale.

Les examens pratiqués après traitement digitalique et rétablissement de la diurèse donnent les résultats suivants :

Pas d'albuminurie. Quelques très rares cylindres granuleux non retrouvés à un deuxième examen.

Urée sanguine : 0 gr. 48.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 40 %.

P. A. 15-7.

OBSERVATION 89 (Voir p. 98). — Ha... 77 ans.

Asystolie à répétition à partir d'avril 1928.

Azotémie augmentant jusqu'à 1 gr. 50, malgré amélioration des troubles cardiaques.

Décédé le 8 décembre 1928.

Autopsie : énorme cœur gauche dilaté et hypertrophié.

Reins non atrophies, granuleux, nombreux kystes.

Histologiquement : sclérose interstitielle, surtout marquée au niveau de la médullaire.

OBSERVATION 75 (Voir p. 80). — Br... 79 ans.

Aortite syphilitique avec insuffisance aortique.

Azotémie légère.

Asystolie à répétition.

Décédé le 24 avril 1928.

Autopsie : gros cœur gauche.

Reins : sclérose interstitielle légère, répartie en plages parcellaires.

OBSERVATION 82 (Voir p. 91). — La... 79 ans.

Février 1928 : insuffisance cardiaque améliorée par la digitaline, mais azotémie progressivement croissante jusqu'à 1 gramme.

Décédé le 26 février.

Autopsie : cancer gastrique ; gros cœur de Traube ; reins atrophies, nombreux kystes ; sclérose intense glomérulaire, vasculaire et interstitielle.

OBSERVATION 81 (Voir p. 87). — Pe... 82 ans.

Insuffisance cardiaque à répétition depuis plusieurs années.

En janvier 1928 : anasarque, signes d'insuffisance cardiaque et azotémie. Mort en quelques jours.

OBSERVATION 91. — As... Jules, 83 ans, cocher.

Entre à l'Infirmierie le 15 septembre 1928 pour œdèmes des membres inférieurs : œdèmes considérables, blancs, mous, indolores ; dyspnée intense, continue. avec cyanose.

Cœur : pointe abaissée et déviée en dehors, tachycardie, pas d'arythmie, pas de souffle.

P. A. 26-12.

Légère hépatomégalie douloureuse.

A la base droite : matité étendue et souffle aigu, expiratoire.

Evacuation d'un épanchement abondant, citrin : réaction de Rivalta positive ; examen cytologique : globules rouges, nombreux lymphocytes, quelques moyens mononucléaires, pas de cellules endothéliales ; chlorures : 4 gr. 68 par litre ; indice réfractométrique : 48 = albumine : 57 gr. p. 1000.

Examen du liquide d'œdème : albumine : 5 gr. p. 1000.

Réfractométrie sanguine :

Sang veineux : indice 66 = albumine : 95,2 gr. p. 1000.

Sang du doigt : indice 60,2 = albumine : 83,2 gr. p. 1000.

Urines rares : pas d'albuminurie.

Urée sanguine : 10 gr. 30.

Ce malade a déjà, les mois précédents, présenté quelques signes d'insuffisance cardiaque, mais c'est la première fois que des œdèmes importants surviennent.

Pas d'antécédents pathologiques.

Le traitement tonicardiaque amène la disparition des œdèmes et une diminution de la dyspnée, mais la pleurésie persiste, intarissable.

Le 22 octobre : P. A. 24-11.

Pas d'albuminurie, quelques très rares cylindres granuleux.

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 20 %.

Décédé en division en janvier 1929.

Autopsie : le protocole des constatations macroscopiques a été égaré.

Examen histologique des reins : sclérose interstitielle très intense disposée en travées qui divisent le parenchyme rénal en une série de lobules juxtaposés. A l'exception de quelques glomérules fibreux, les éléments propres du rein sont à peu près intacts. Les parois vasculaires sont particulièrement scléreuses.

OBSERVATION 99. — Ro... Victor, 87 ans, marbrier.

Administré à Bicêtre depuis 4 ans pour vieillesse simple.

Vient à l'Infirmerie en avril 1928, se plaignant de dyspnée.

On trouve à l'examen des signes d'insuffisance cardiaque légère : tachycardie modérée sans souffle, râles sous-crépitaux aux deux bases, foie un peu gros et douloureux, pas d'œdèmes.

Les tonicardiaques font rapidement disparaître ces troubles.

La P. A. est à 19-11, chiffres trouvés avant et après la cure digitalique.

Urée sanguine : 0 gr. 45 (à l'entrée); 0 gr. 50 (après le traitement tonicardiaque).

Urines : pas d'albumine, pas de cylindres.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine : 25 %.

Revient en *septembre* 1928 avec les mêmes signes d'insuffisance cardiaque et des œdèmes périmalléolaires discrets à type cardiaque.

P. A. 19-10.

Urée sanguine : 0 gr. 50.

Amélioration rapide par la digitaline.

* * *

Les observations rapportées ci-dessus donnent une idée des principaux tableaux que réalise l'asystolie du vieillard.

Cliniquement, ces asystolies séniles présentent un assez grand polymorphisme. Parfois elles apparaissent manifestement liées à des lésions d'aortite avec insuffisance aortique et correspondent au schéma classique de la maladie de Hodgson : l'étiologie syphilitique est alors souvent trouvée.

Parfois aussi on trouve un souffle d'insuffisance mitrale par cardio-sclérose valvulaire (souvent difficile à distinguer d'un souffle d'insuffisance fonctionnelle), un souffle mitro-aortique : ces lésions de cardio-sclérose valvulaire peuvent alors expliquer l'asystolie.

Très souvent on ne peut cliniquement que poser le diagnostic de « cœur sénile » ; on note des arythmies : extrasystoles, arythmie complète ; le cœur est gros, dilaté ; il y a des signes plus ou moins manifestes d'athérome artériel généralisé avec ou sans hypertension. Parfois l'assourdissement des bruits du cœur et la tachycardie sont les seuls signes constatés.

Il est fréquent de trouver des signes pleuro-pulmonaires sans qu'il soit possible de dire si l'élément pulmonaire est la cause ou la conséquence de l'insuffisance cardiaque.

Très souvent aussi les examens permettent de déceler un élément rénal dont l'interprétation présente des difficultés analogues.

Dans les 21 observations retenues, nous avons cherché les signes d'atteinte rénale, examiné les urines, dosé l'urée sanguine et pratiqué (sauf chez 4 malades) l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine.

On sait les réserves que l'on doit toujours faire dans l'appréciation des résultats des explorations rénales chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque avec oligurie ; les travaux de JOSUÉ et PARTURIER ont précisé l'importance de ces faits.

Chaque fois que cela a été possible, nous avons répété les examens après plusieurs jours de repos et de traitement toni-cardiaque, alors que les œdèmes étaient éliminés et la diurèse revenue à un taux sensiblement normal.

En comparant les résultats ainsi obtenus à ceux des examens pratiqués pendant la phase asystolique nous trouvons :

1^o Chez 5 des 21 malades : une albuminurie transitoire disparaissant avec les troubles d'insuffisance cardiaque.

2^o Chez 8 des 21 malades : un taux d'urée sanguine plus élevé au moment de la période asystolique. Deux fois seulement la différence entre les deux chiffres d'urée atteint 0 gr. 40 ; dans les autres cas elle reste entre 0 gr. 10 et 0 gr. 25.

Deux fois nous avons constaté des variations dans l'autre sens ; taux d'urée sanguine plus élevé après amélioration des troubles d'insuffisance cardiaque, mais ces variations sont négligeables : 0 gr. 10-0 gr. 20.

Ces causes d'erreur éliminées, on peut se rendre compte de l'état du fonctionnement rénal chez ces vieillards atteints d'insuffisance cardiaque.

Chez nos 21 malades, nous avons trouvé :

11 fois une *albuminurie* ne semblant pas conditionnée par l'asystolie (soit 52 %).

4 fois l'examen du culot urinaire a montré des *cylindres granuleux* (soit 19 %).

11 fois le dosage de l'urée sanguine a donné des chiffres supérieurs à 0 gr. 50 (soit 52 %). Le chiffre maximum trouvé est de 1 gr. 50, habituellement il s'agit d'azotémies légères (0 gr. 60-0 gr. 70).

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine a toujours donné des résultats au dessous de la normale : une seule fois l'élimination atteint 40 % ; elle reste au dessous de ce chiffre dans tous les autres cas.

Des troubles du fonctionnement rénal existent donc constamment chez ces vieillards asystoliques. Mais les examens que nous avons rapportés dans la première partie de ce travail montrent que ces troubles sont également très fréquents chez les vieillards qui n'ont pas d'insuffisance cardiaque. L'intensité de ces troubles est cependant très nettement plus forte chez les asystoliques : le fait est particulièrement évident dans le pourcentage des élévations de l'urée sanguine au-dessus de 0 gr. 50 (52 % contre 28 %).

Il n'en reste pas moins que chez ces vieillards asys-

toliques, *les relations des troubles cardiaques et rénaux ne sont pas faciles à préciser*. S'agit-il de lésions associées évoluant parallèlement, retentissant l'une sur l'autre de façon plus ou moins complexes ? Faut-il voir dans les lésions rénales un des facteurs importants de l'asystolie ?

L'examen clinique, comme nous l'avons vu, donne peu d'arguments en faveur de cette dernière hypothèse. Nous ne retrouvons pas chez le vieillard les éléments qui caractérisent la défaillance cardiaque, étape ultime de nombre de néphrites chroniques de l'adulte. L'hypertension est très inconstante, le bruit de galop n'est perçu que dans un nombre restreint de cas ; le cœur tant à l'examen clinique qu'à l'examen radioscopique ne prend que rarement l'aspect classique du cœur de Traube ; certes, il est souvent dilaté, augmenté de volume, mais ces modifications peuvent s'expliquer sans l'intervention des lésions rénales. Déjà GILBERT BALLET, dans son mémoire sur le rein sénile, signalait cette rareté du bruit de galop et de l'hypertrophie cardiaque d'origine brightique dans la néphrite du vieillard.

Chez l'adulte, l'interrogatoire permettant de reconstituer *l'histoire de la maladie* apporte souvent un appoint considérable au diagnostic d'une asystolie d'origine rénale ; la phase de grande asystolie a été précédée d'une longue période d'accidents d'insuffisance ventriculaire gauche. Chez le vieillard, il ne faut habituellement pas compter sur cet élément précieux. Sans insister sur les difficultés inhérentes à tout interrogatoire des malades de l'Infirmierie d'un Hospice

que nous avons signalées au début de ce travail, il faut reconnaître que l'histoire est souvent très pauvre : les accidents surviennent insidieusement après une phase de latence parfois complète.

L'évolution ultérieure des accidents ne vient que rarement préciser l'importance de l'élément rénal.

Parmi nos 21 observations nous n'en trouvons que 3 où les sujets aient évolué plus comme des rénaux que comme des cardiaques (observations 89, 82, 81). Chez ces 3 malades l'azotémie a dominé l'insuffisance cardiaque, augmentant progressivement jusqu'à 1 gramme, 1 gr. 50, se traduisant cliniquement par de la somnolence et évoluant rapidement vers la mort.

Dans l'immense majorité des cas, l'élément rénal se modifie peu. L'évolution, le pronostic, la thérapeutique restent dominées par l'élément cardiaque. L'asystolie se répète, elle réagit bien aux tonicardiaques pendant un temps très variable, puis l'efficacité du traitement devient moins remarquable et la mort survient dans le tableau clinique de l'asystolie irréductible.

Habituellement *les constatations nécropsiques* elles-mêmes ne viennent pas résoudre entièrement le problème. Elles vérifient ce que la clinique avait déjà montré : la complexité des lésions : cardiaques, rénales, pulmonaires, hépatiques... mais elles n'apportent que peu de renseignements sur les relations de ces lésions diverses.

* * *

L'intrication des troubles cardiaques et des troubles rénaux est un fait banal : la fréquence avec la-

quelle les malades sont étiquetés « cardio-rénaux » en est la preuve. Ce qui est spécial au vieillard, c'est la fréquence très grande et la complexité considérable de cette intrication. Le terme de cardio-rénal est d'une imprécision peut-être fâcheuse, il est cependant particulièrement commode en pathologie sénile.

LAUBRY et ses élèves dans leur étude du « cœur sénile » n'envisagent cependant pas l'élément rénal associé. PIC et BONNAMOUR au contraire soulignent la fréquence de l'intrication ; RAUZIER indique l'asystolie comme une complication très fréquente de la néphrite chronique du vieillard. MAREAU dans sa thèse sur « la valeur fonctionnelle du rein sénile » conclut que, chez les malades atteints de troubles cardio-artério-rénaux, les différents procédés d'exploration permettent le plus souvent une distinction très nette entre l'importance respective des lésions cardiaques et rénales. Une telle précision nous paraît bien difficile à obtenir.

L'importance des lésions rénales chez les vieillards atteints d'insuffisance cardiaque est grande ; mais ni la clinique ni les procédés d'exploration fonctionnels, ni les constatations anatomiques n'autorisent à individualiser un type d'asystolie directement liée aux lésions rénales. Plutôt que de chercher l'influence exclusive ou dominante d'un des éléments, il est beaucoup plus conforme à l'observation clinique et aux données de la pathologie générale d'admettre que chez les vieillards des altérations se produisent parallèlement au niveau du cœur, des artères et des reins et que ces altérations évoluent en retentissant les unes sur les

autres. Cliniquement, les troubles cardiaques sont de beaucoup prédominants. En pratique, *l'élément cardiaque apparaît donc plus important que l'élément rénal* : c'est le traitement tonocardiaque qui est la base de la thérapeutique de ces états complexes ; l'élément rénal, lorsqu'il s'accuse, intervient surtout dans l'évaluation du pronostic.

* * *

Les néphrites chroniques du vieillard sont donc d'une fréquence considérable et revêtent des aspects cliniques dont les particularités sont intéressantes à souligner.

1^o Dans un grand nombre de cas, elles sont *latentes* et décelées seulement par les explorations fonctionnelles. Au cours de ces formes latentes des accidents brusques et graves peuvent survenir, déclanchées par une infection aiguë : notamment par une infection broncho-pulmonaire. Ces poussées aiguës peuvent s'accompagner d'une élévation du taux de l'urée sanguine qui entraîne une chute brusque de la température suivie d'une évolution rapidement mortelle.

2^o Les néphrites du vieillard qui donnent lieu à des troubles cliniquement appréciables présentent les particularités suivantes :

a) *La réunion des symptômes qui caractérisent classiquement la grande azotémie semble tout à fait exceptionnelle.* La somnolence est le signe le plus fidèle des azotémies du vieillard. *Ces azotémies ne dépassent que rarement le taux de 2 grammes.* Leur pronostic est grave : elles évoluent rapidement vers la mort lorsqu'elles dépassent le taux de 1 gramme d'une façon perma-

nente. Cette évolution fatale se fait par accentuation progressive de la somnolence avec dyspnée de Cheyne Stokes. *Le tableau classique du coma urémique est exceptionnel chez le vieillard.*

b) *Les œdèmes* sont très fréquents chez les vieillards atteints de néphrite chronique : mais les œdèmes d'origine purement rénale réalisant le tableau de la néphrite chlorurémique ne s'observent pratiquement pas. *Les œdèmes apparaissent le plus souvent liés à l'insuffisance cardiaque.* Parfois ils appartiennent à un ensemble pathologique d'une complexité telle qu'il est très difficile de dissocier ce qui revient aux différents éléments : cardiaques et rénaux.

c) *L'hypertension artérielle* existe souvent, mais est loin d'être constante : elle ne semble pas liée directement à l'atteinte rénale ; elle est bien supportée et ne constitue qu'un médiocre élément de pronostic.

Les accidents d'insuffisance cardiaque sont par leur fréquence les manifestations cliniques les plus importantes chez les vieillards atteints de néphrite. Mais il est en pratique très difficile d'apprécier le rôle de la néphrite dans le déterminisme de ces accidents. La défaillance cardiaque constitue l'affection la plus fréquente de la vieillesse : elle est la cause habituelle de la mort. Cette asystolie est conditionnée par des facteurs multiples et complexes parmi lesquels les lésions cardio-vasculaires semblent tenir le premier rang. *L'élément rénal apparaît comme accessoire dans la symptomatologie mais présente un intérêt pronostique indéniable.*

En réalité il ne faut pas chercher à isoler chez le vieillard des types cliniques exclusifs où l'on centre

les troubles observés autour d'une seule lésion, les autres étant considérées comme secondaires. Les lésions sont multiples, elles évoluent parallèlement, elles peuvent avoir un retentissement réciproque, mais ne sont pas commandées par l'une d'elles. Le lien commun probable qui les réunit, c'est l'étiologie, mais nous ignorons tout de cette étiologie, qui pose le difficile problème des rapports de la sénescence et des infections et intoxications accumulées au cours de la vie.

MM. M. RENAUD et J. ROLAND (1) étudiant les rapports de l'hypertension artérielle et de la néphrite sclérosante de l'âge mûr ont formulé des conclusions tout à fait semblables.

C'est donc faire œuvre artificielle que de vouloir décrire les néphrites chroniques du vieillard. C'est vouloir dissocier un ensemble pathologique d'une riche complexité. Les cadres de la nosologie habituelle sont trop étroits lorsqu'on veut les appliquer à la pathologie sénile. Pratiquement cependant il est impossible de ne pas conserver ces cadres. Mais il faut savoir que la dénomination d'une affection chronique viscérale de la vieillesse ne constitue que l'indication de la prédominance d'une localisation morbide. Le caractère relatif du diagnostic ne doit donc jamais être oublié tant dans l'interprétation des symptômes que dans l'évaluation du pronostic et l'établissement d'une thérapeutique.

1. M. RENAUD et J. ROLAND, Soc. méd. des Hôp., 28 mai 1926, p. 924.

III

LES ASPECTS ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES DU REIN DES VIEILLARDS

L'anatomie pathologique du rein sénile a été l'objet de nombreux et importants travaux. Nous rappellerons les données classiques qui résultent de ces travaux avant d'exposer les résultats des examens anatomiques que nous avons pu pratiquer.

La fréquence des altérations rénales chez le vieillard est considérable. Certains auteurs (DEBOVE, CHARCOT et BOUCHARD) cependant, considèrent que la sclérose rénale est relativement rare dans la vieillesse. En dehors de ces quelques discordances, les travaux classiques soulignent la rareté de l'aspect anatomique normal du rein des sujets âgés. DEMANGE déclare que la sclérose est presque constante ; Gilbert BALLET la trouve dans la majorité des cas ; OPPENHEIM rapporte 600 autopsies où il a constamment constaté des lésions scléreuses.

1^o L'ASPECT MACROSCOPIQUE.

Les dimensions et le poids sont nettement diminués

La longueur de 15 cm., chiffre normal, tombe à 8 ou 10 cm. (PIC et BONNAMOUR).

Le poids est aux environs de 100 grammes : 60 à 100 (PIC et BONNAMOUR) 110 (Gilbert BALLET) 100-105 (DEMANGE et SADLER) avec une légère prédominance du poids du rein gauche. Ces chiffres ne représentent que des moyennes susceptibles de larges variations. On peut trouver des reins dont le poids atteint ou dépasse le poids habituel du rein de l'adulte. Dans des cas exceptionnels on trouve des atrophies considérables : reins de 6 à 8 grammes qui semblent avoir disparu au milieu de leur chaton adipeux (CRUVEILHIER).

L'aspect général est irrégulier, bosselé avec des sillons plus ou moins profonds. La capsule est épaissie, blanchâtre, elle présente par places des trousseaux fibreux. On la détache plus ou moins difficilement : au niveau des sillons surtout il existe des adhérences telles que la décapsulation arrache de petits fragments de parenchyme.

La surface extérieure apparaît alors déprimée par places, surélevées en d'autres, véritable tendance à la lobulation. Entre les sillons le tissu rénal est chagriné, hérissé de petites granulations. Au fond des sillons on aperçoit des traînées blanchâtres cicatricielles. La coloration est d'un rouge foncé, rouge brun, souvent aussi bleuâtre ou lilas.

Dans un grand nombre de cas la surface est, de plus, parsemée de *kystes*. Tantôt il n'en existe que quelques-uns, au niveau du bord convexe surtout. Plus souvent l'organe en est comme criblé. Le volume de ces kystes varie de celui d'un grain de millet à celui d'une grosse noisette. Ils sont transparents, parfois remplis d'un liquide jaune foncé ou même brunâtre.

A la coupe, la consistance est ferme ; la corticale apparaît nettement atrophiée, réduite à 2 ou 3 mm. d'épaisseur. Parfois même en quelques points, la base des pyramides affleure à la surface du rein. La médullaire a un aspect normal. Il n'est pas rare de constater une infiltration graisseuse abondante du hile. La coupe peut déceler des kystes disséminés dans les régions profondes mais ils sont beaucoup moins fréquents que les kystes superficiels.

Tel est le *rein sénile type* : petit rein rouge granuleux selon les descriptions des auteurs classiques, en particulier de Gilbert BALLET. Mais, comme G. BALLET s'empresse de le faire remarquer, des lésions aussi accentuées sont assez rarement trouvées. Beaucoup plus souvent, les modifications sont atténuées, ébauchées, les faces de l'organe gardent un aspect assez lisse, les irrégularités et les granulations se limitent au bord convexe.

En somme, macroscopiquement, le rein sénile est un rein analogue à celui de la néphrite scléreuse dite interstitielle, il ne s'en différencie guère que par une intensité des lésions habituellement moindre.

Les descriptions classiques signalent de plus que les lésions portent à peu près également sur les deux reins : une asymétrie est possible, elle reste discrète.

Enfin *l'athérome des artères rénales* a été constaté par tous les auteurs : la lésion considérée comme constante par DEMANGE est beaucoup moins commune pour Gilbert BALLET qui dit avoir trouvé à plusieurs reprises des reins atrophiés sans athérome des artères rénales. C'est là une opposition que l'on retrouve beau-

coup plus nettement dans la description des lésions histologiques et la conception du mécanisme de ces lésions.

2° L'ASPECT HISTOLOGIQUE.

La description de l'histologie du rein sénile indique l'existence de *lésions multiples* :

Les éléments actifs : glomérules et tubes contournés sont diminués de volume, atrophiés. A leur pourtour s'est développée une gangue conjonctive les comprimant et les refoulant. Cette sclérose est particulièrement intense dans la région sous-capsulaire d'où elle irradie en bandes.

Les glomérules sont également touchés : certains ont un aspect normal ou même hypertrophié, d'autres présentent des lésions périglomérulaires d'intensité variable, d'autres enfin sont transformés en petites masses scléreuses sphériques dans lesquelles on a quelque peine à retrouver la présence d'éléments vasculaires.

Les tubes entourés d'une gangue scléreuse ont une lumière rétrécie ou effacée, leur épithélium aplati ou cubique prend un aspect granuleux. En dehors des zones scléreuses, les tubes sont souvent dilatés, présentant dans leur cavité des cylindres divers.

Les artères sont atteintes de lésions où l'on retrouve toute la gamme des endartérites, allant parfois jusqu'à l'oblitération, et des périartérites.

Les kystes sont d'origine tubulaire, parfois ils paraissent développés aux dépens de la capsule glomérulaire.

Souvent, on trouve une *infiltration de cellules rondes* soit diffuse, soit en nodules sous-capsulaires, soit en nappes dans les travées scléreuses.

Toutes ces lésions sont réparties d'une façon diffuse dans la corticale. L'aspect de la médullaire est au contraire sensiblement normal. On ne note habituellement, à ce niveau, autre chose que quelques cylindres hyalins.

En résumé : *atrophie de la corticale, sclérose glomérulaire et périglomérulaire, endartérite et périartérite, atrophie des tubes, présence de kystes* : tel est l'aspect histologique du rein sénile type. Suivant l'intensité de ces différents processus on peut trouver toute une gamme de lésions, de même qu'il existe macroscopiquement à côté du petit rein rouge granuleux toute une variété d'altérations moins intenses qui représentent les différents stades de ces modifications progressives.

Si les descriptions histologiques du rein sénile données par les différents auteurs sont tout à fait superposables dans l'énumération analytique des lésions, des discordances importantes se sont élevées dans l'interprétation du mécanisme de ces lésions. Deux opinions s'affrontent concernant la topographie et la pathogénie de la sclérose : pour les uns la sclérose est conditionnée par les lésions vasculaires, pour d'autres elle est secondaire aux lésions épithéliales.

La théorie vasculaire rallie la majorité des auteurs qui ont étudié le rein sénile. Déjà émise par LANCEREAUX, soutenue par CORNIL et RANVIER (1) (qui admettent

1. CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pathologique*, t. I, p. 619. Paris, 1888, Alcan.

cependant à côté de la sclérose périvasculaire prédominante l'existence de lésions d'origine épithéliale) elle a surtout été formulée par DEMANGE et son élève SADLER. Ces auteurs se basent sur la constance des lésions artérielles : « Dans les rares autopsies de vieillards dont les reins étaient normaux, l'athérome des artères rénales et du système artériel en général manquait » écrit DEMANGE.

Et surtout ils soulignent l'importance de la périartérite et les rapports qui existent entre la topographie de la sclérose et des lésions artérielles. « Les altérations vasculaires sont à leur maximum dans la substance corticale, là où l'on rencontre des glomérules atrophies en grand nombre. Il est facile, sur les préparations de constater le rapport qui existe entre les altérations vasculaires et celles des glomérules : là où les glomérules sont restés tous sains, les lésions vasculaires font défaut ». DEMANGE conçoit ainsi le rein sénile comme un des cas particuliers de l'influence générale de l'athérome sur les tissus.

DUPLAIX (1) conclut dans le même sens : « Nous possédons, dit-il, plusieurs coupes dans lesquelles on trouve la lésion absolument limitée autour des vaisseaux déjà malades. L'artérite généralisée à tous les vaisseaux était le fait constant ; de plus nous trouvons sur quelques points de petits îlots scléreux au centre desquels nous trouvons l'artère et le glomérule ou même seulement l'artère, et de leur périphérie de légères travées fibreuses s'éparpillent entre quelques

1. J. B. DUPLAIX, *Contribution à l'étude de la sclérose*. Thèse Paris, 1883.

tubuli contorti. Ainsi nous avons pu dans quelques cas saisir le point de départ de la prolifération conjonctive autour des vaisseaux, de sorte que nous sommes maintenant convaincu que dans le rein sénile la sclérose est périvasculaire ».

LAUNOIS, bien que soulignant l'absence de systématisation et la simultanéité des diverses localisations de la sclérose (sous-capsulaire, périvasculaire, glomérulaire et périglomérulaire, intertubulaire), admet que les lésions primitives siègent au niveau du système vasculaires (vaisseaux et glomérules).

Enfin JOSUÉ et ALEXANDRESCU (1) précisent que l'atrophie et la sclérose ne sont nullement fonction des lésions des grosses et moyennes artères mais sont liées à l'atteinte des artérioles et des capillaires du système glomérulaire.

En opposition avec cette théorie vasculaire, Gilbert BALLET appliquant au rein sénile les conceptions de CHARCOT, a soutenu la *théorie épithéliale*. Examinant des coupes de reins séniles peu touchés pour essayer d'interpréter les lésions à leur début, Gilbert BALLET note la topographie de la sclérose sur des coupes parallèles et perpendiculaires à l'axe du rein et conclut que cette sclérose se développe le long des tubes. Il discute par ailleurs les arguments des défenseurs de la théorie vasculaire : il ne nie pas la fréquence et l'importance des lésions artérielles et en particulier de la périartérite, mais il considère que la périartérite résulte de la

1. JOSUÉ et C. ALEXANDRESCU, *Pathogénie de la néphrite interstitielle des artério-scléreux*. Soc. de Biologie, 2 juin 1906, p. 943 et *Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1907.

scélérose : « chaque fois qu'une artère traverse un foyer scéléreux, dit-il, ses tuniques s'irritent et s'enflamment chroniquement ». La scélérose périvasculaire constatée par tous les auteurs est ainsi interprétée dans des sens diamétralement opposés.

La discussion sur l'origine artérielle ou épithéliale de la scélérose est ouverte dans l'étude du rein sénile comme elle a été longuement discutée dans l'étude de toutes les néphrites interstitielles.

Récemment, M. Ch. OBERLING (1) étudiant minutieusement les lésions élémentaires qui se groupent pour constituer les formes réactionnelles du parenchyme rénal a proposé une nouvelle classification anatomique des néphrites. Il distingue des néphrites d'origine ascendante et des néphrites hématogènes. Ces dernières comprennent des néphrites parenchymateuses (épithéliales et glomérulo-épithéliales), des scéléroses d'origine vasculaire, et des néphrites interstitielles. M. OBERLING, donne, dans sa classification, au mot néphrite interstitielle un sens différent de celui qu'on lui attribue en général. Il désigne ainsi des néphrites dans lesquelles un processus inflammatoire non suppuratif du tissu interstitiel est manifeste dès le début et reste dominant pendant toute l'évolution de la maladie. Dans cette néphrite interstitielle la topographie du tissu scéléreux n'est pas en rapport avec l'existence de lésions parenchymateuses : c'est au niveau du tissu conjonctif interstitiel lui-même que

1. Ch. OBERLING, *Les formes réactionnelles du parenchyme rénal et la classification morphologique des néphrites* (Bulletin médical, juillet 1924, n° 31 et Annales d'Anatomie pathologique, 1924, t. I, fasc. 3.)

débutent les lésions. A l'examen des coupes, ce qui frappe dès l'abord, c'est l'importance des foyers d'infiltration lymphocytaire, siégeant de préférence sous la capsule, atteignant ensuite les espaces périglomérulaires et pénétrant dans le parenchyme sous forme de trainées perpendiculaires à la surface, développées autour des vaisseaux interlobulaires. Au sein de ces infiltrations, les tubes sont collabés, les glomérules restent longtemps indemnes; au bout d'un certain temps cependant leur membrane s'épaissit et ils se transforment en tissu scléreux. Au cours de cette évolution l'infiltration lymphocytaire diminue et finalement il ne reste que du tissu cicatriciel semé de glomérules scléreux. Les kystes sont particulièrement abondants.

D'après M. OBERLING, cette néphrite interstitielle chronique d'emblée ne se traduirait en général par aucun symptôme clinique et serait d'une grande fréquence chez le vieillard.

De plus, M. OBERLING insiste sur l'importance des néphrites chroniques d'origine ascendante : elles représenteraient 10 à 15 % des néphrites chroniques. Leurs aspects sont très polymorphes : elles se présentent souvent avec une prédominance des lésions interstitielles sans abcès (soit parce que la suppuration s'est tarie, soit parce qu'il n'y en a jamais eu). Les foyers d'infiltration lymphocytaire constituent alors l'élément histologique dominant comme dans la forme précédente : la différence est une différence de topographie : les foyers n'occupent plus avec prédilection la région sous-capsulaire, les espaces périglo-

mérulaires et interlobulaires, ils sont irrégulièrement disséminés, abondants dans certaines régions, absents dans d'autres. Etant donnée la fréquence des altérations prostatovésicales chez le vieillard, il y a là un élément important à connaître dans l'interprétation des aspects de la sclérose rénale sénile.

En résumé, le rein sénile est un *rein scléreux* ; on a soutenu tour à tour l'*origine vasculaire* et l'*origine épithéliale* de cette sclérose comme on a discuté ces deux origines dans la néphrite dite interstitielle en général. Une conception récente tendrait à faire jouer un rôle important à un *processus dont le primum movens serait au niveau du tissu conjonctif lui-même* : le rein sénile serait ainsi une néphrite interstitielle au sens propre du mot.

Résultats de l'examen anatomique et histologique des reins de 42 vieillards.

Nous avons pu pratiquer l'examen histologique des reins de 42 vieillards (1). Les reins ont été prélevés après le délai légal de 24 heures. La fixation a été faite dans le formol ou le Muller-formol. Nous avons employé les colorations usuelles en particulier le Van Gieson. On sait les difficultés d'interprétation des coupes histologiques des reins prélevés et fixés 24 heures après

1. Ces examens histologiques ont été faits avec la collaboration de M^{lle} le Dr S. DOBKOVITCH et de M^{lle} le Dr GAUTHIER-VILLARS. Nous les prions de trouver ici l'expression de nos très vifs remerciements.

la mort. Il faut reconnaître et éliminer de nombreuses lésions cadavériques. Mais nous n'avons pas la prétention d'avoir fait l'examen de la cytologie fine, nous nous sommes limités à l'étude d'ensemble de l'aspect histologique en cherchant surtout à préciser l'importance et l'étendue de la sclérose interstitielle, les lésions glomérulaires et vasculaires, l'existence et la disposition d'infiltrations lymphocytaires. Les difficultés techniques rappelées ci-dessus gênent peu la lecture de telles lésions.

Dans chaque cas nous avons prélevé plusieurs fragments et nous avons examiné de nombreuses coupes provenant de ces différents fragments.

Parmi les 42 examens ainsi pratiqués, 26 *concernent des reins de malades qui ont été suivis cliniquement*. Leurs observations — sauf une — ont été précédemment rapportées. Nous rappelons ci-après les numéros de ces observations :

- Obs. n° 2 : voir page 17.
- Obs. n° 15 : voir page 22.
- Obs. n° 17 : voir page 23.
- Obs. n° 22 : voir page 25.
- Obs. n° 33 : voir page 39.
- Obs. n° 34 : voir page 40.
- Obs. n° 61 : voir page 55.
- Obs. n° 75 : voir page 80.
- Obs. n° 76 : voir page 82.
- Obs. n° 77 : voir page 84.
- Obs. n° 79 : voir page 139.
- Obs. n° 82 : voir page 91.
- Obs. n° 86 : voir page 95.
- Obs. n° 87 : voir page 96.
- Obs. n° 89 : voir page 98.
- Obs. n° 90 : voir page 100.

- Obs. n° 91 : voir page 145.
 Obs. n° 96 : voir page 143.
 Obs. n° 98 : voir page 134.
 Obs. n° 101 : voir page 116.
 Obs. n° 103 : voir page 119.
 Obs. n° 105 : voir page 121.
 Obs. n° 106 : voir page 122.
 Obs. n° 111 : voir page 138.
 Obs. n° 112 : voir page 141.

OBSERVATION 114. — De... Marcelin, 67 ans, maçon.

Vient à l'Infirmierie en *avril* 1927 pour des troubles de l'état général : amaigrissement et asthénie. On retrouve sur les feuilles de cette époque les indications suivantes : P. A. 17-10 ; urée sanguine : 0 gr. 47 ; réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : négative.

En *mars* 1928 : état cachectique qui fait soupçonner l'existence d'un néoplasme digestif. Mais les différents examens pratiqués ne font pas la preuve de ce néoplasme : rien au toucher rectal, rien d'anormal à l'exploration radiologique de l'estomac et de l'œsophage, pas de sang dans les selles.

Pas de signes cliniques d'atteinte rénale.

Pas d'albuminurie.

Urée sanguine : 0 gr. 52.

Phénolsulfonephtaléine : 10 %.

Numération globulaire : G. R. : 3.600.000 ; G. B. : 11.400.

Le malade succombe le 11 *mai* 1928.

Autopsie :

Cancer de la grosse tubérosité de l'estomac.

Cœur de volume normal ; athérome aortique discret.

Reins : droit : 180 grammes ; gauche : 175 grammes.

Peu de lésions macroscopiquement appréciables.

Artères rénales souples.

Examen histologique : congestion intense ; capillaires distendus avec par places nappes sanguines diffuses.

Corticale : lésions glomérulaires discrètes ; nombreuses plages étendues de sclérose interstitielle étouffant les tubes. En quelques endroits la sclérose semble plus marquée au-

tour des vaisseaux. Sur de nombreux champs on ne trouve nullement cette systématisation. Sclérose intense des petites artères avec endartérite.

Quelques foyers d'infiltration lymphocytaire autour de glomérules fibreux.

Quelques rares petites plages de sclérose dans la médullaire.

D'une façon générale, l'intensité des lésions varie considérablement d'une coupe à l'autre et d'un champ à l'autre sur une même coupe.

Artères rénales : limitante interne discontinue ; épaississement de la couche endothéliale sans calcification.

Aorte abdominale : grosses lésions d'athérome avec nombreux dépôts calcaires dans la media.

Les 16 autres examens histologiques pratiqués concernent des reins prélevés au cours de l'autopsie de vieillards que nous n'avons pas examinés.

Nous donnons ci-dessous les comptes-rendus de ces examens :

OBSERVATION 115. — Ma... Anatole, 65 ans.

Décédé le 10 janvier 1929.

Autopsie : tuberculose pulmonaire bilatérale avec plusieurs cavernes volumineuses au niveau du lobe supérieur droit.

Cœur : 290 grammes. Ventricule gauche : paroi : 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité 2 cm. 5 (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Pas de lésions valvulaires.

Pas d'athérome aortique.

Reins : droit : 100 grammes ; gauche : 110 grammes.

Se décapsulent mal.

Coupe : aspect congestif.

Pas d'athérome des artères rénales.

Examen histologique : peu de lésions au niveau de la corticale : congestion des capillaires, sclérose interstitielle très discrète.

Au contraire la médullaire est très atteinte par transformation fibreuse du tissu conjonctif intertubulaire.

OBSERVATION 116. — Me... 66 ans.

Atrophie cérébelleuse.

Insuffisance ventriculaire gauche.

Mort subite le 29 octobre 1928.

Autopsie : Cœur : 550 grammes. Ventricule gauche : paroi : 2 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 2 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome mitro-sigmoïdien discret.

Reins : droit : 150 grammes ; gauche : 145 grammes.

Se décapsulent bien, quelques kystes, surface lisse au niveau des faces, lobulée au niveau du bord convexe.

Pas d'atrophie apparente de la corticale.

Artères rénales souples.

Examen histologique : l'aspect est totalement différent suivant les points considérés.

Sur certains champs on trouve des lésions très intenses, caractérisées surtout par des glomérules fibreux en pains à cacheter, très nombreux disposés en files. Autour de ces glomérules fibreux il existe une infiltration lymphocytaire importante et une légère sclérose interstitielle n'affectant pas de topographie déterminée. Les lésions vasculaires restent très discrètes.

En d'autres endroits l'aspect est presque normal : glomérules intacts, à peine quelques îlots de sclérose interstitielle, pas d'infiltration lymphocytaire.

Dans la médullaire ; quelques plages de sclérose interstitielle.

En somme lésions de néphrite parcellaire où de grosses altérations glomérulaires coexistent avec des vaisseaux relativement peu touchés.

OBSERVATION 117. — Ga... 67 ans.

Décédé le 13 décembre 1928.

Autopsie : Tuberculose pulmonaire bilatérale avec cavernules au niveau du lobe supérieur gauche.

Cœur : 380 grammes. Ventricule gauche : paroi : 2 cm.

(à 3 cm. au-dessus de la pointe); cavité 2 cm. (à 7 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome mitro-aortique.

Pas d'athérome de la crosse. Athérome de l'aorte abdominale avec plaques calcifiées à l'origine des artères rénales. Ces dernières sont souples.

Reins: droit: 140 grammes; gauche: 150 grammes.

Se décapsulent mal, aspect non lobulé mais surface un peu granuleuse par places; quelques petits kystes.

Coupe: aspect sensiblement normal.

Examen histologique: sclérose interstitielle surtout marquée autour des vaisseaux et irradiant à partir d'eux. Cette sclérose n'est pas très étendue mais sa topographie péri-vasculaire est très nettement dessinée.

L'endartère ne présente que des lésions minimales.

La plupart des glomérules sont absolument intacts; quelques-uns sont fibreux.

Pas d'infiltration lymphocytaire.

Pas de sclérose médullaire.

OBSERVATION 118. — Du... Claude, 68 ans.

Décédé le 12 janvier 1929.

Autopsie: Néoplasme végétant du pylore; pas de métastases.

Cœur: 400 grammes. Ventricule: paroi: 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe); cavité 1 cm. 5 (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Pas de lésions valvulaires; pas d'athérome aortique.

Reins: droit: 105 grammes; gauche: 115 grammes.

Se décapsulent bien.

Surface légèrement granuleuse; quelques kystes de petite taille.

Artères rénales souples.

Examen histologique: la plupart des glomérules sont normaux; quelques-uns présentent cependant un léger degré de sclérose de la capsule de Bowmann. Les tubes contenus dans la corticale sont normaux. Les vaisseaux ont des parois épaissies, sclérosées. Enfin il existe par places des travées de sclérose interstitielle, limitées, respectant

complètement des zones assez étendues de parenchyme. La médullaire est envahie par une sclérose intense comprimant les tubes dont la lumière est très réduite et l'épithélium mal visible.

OBSERVATION 119. — He... François, 73 ans.

Administré à Bicêtre depuis le 4 juin 1928 ; la fiche d'entrée porte : vieillesse simple, pas d'albuminurie. Urée sanguine : 0 gr. 25.

Décédé en division le 13 octobre 1928.

Autopsie : œdèmes modérés des membres inférieurs ; épanchement pleural citrin à droite. Symphyse totale de la plèvre gauche. Quantité notable de liquide dans le péricarde et le péritoine.

Cœur : 580 grammes. Ventricule gauche : hypertrophié et dilaté. Paroi : 2 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité 4 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe). Dilatation des cavités droites.

Athérome considérable de la mitrale et des sigmoïdes aortiques.

Athérome discret de la région sus-sigmoïdienne. Le reste de l'aorte et de l'arbre artériel paraît normal ; en particulier, l'aorte abdominale et les artères rénales sont souples.

Reins : droit : 190 grammes ; gauche : 185 grammes.

Se décapsulent mal ; surface irrégulière, bosselée et granuleuse. Pas de kystes.

A la coupe : aspect congestif lilas ; la corticale n'est pas nettement atrophiée.

Examen histologique : sclérose intense, généralisée, atteignant tous les éléments : nombreux glomérules fibreux, quelques glomérules hyalins. Lésions artérielles très accusées (endartérite et périartérite). De larges bandes de tissu fibreux dense semblent irradier autour des vaisseaux. Pas d'infiltration lymphocytaire.

Artères rénales : grosse prolifération de l'endartère et sclérose de toute la paroi.

OBSERVATION 120. — Pe... Eugène, 73 ans.

Décédé le 19 octobre 1928.

Autopsie : cœur : 410 grammes ; dilaté, beaucoup plus plus qu'hypertrophié. Ventricule gauche : paroi : 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 3 cm. 5 (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome intense, calcification du segment initial de l'aorte, des sigmoïdes et de la grande valve de la mitrale.

Artères rénales souples.

Reins : droit : 95 grammes ; gauche : 120 grammes (une surcharge grasseuse du sinus, particulièrement abondante, rend partiellement compte de cette différence de poids).

Se décapsulent assez bien ; surface légèrement granuleuse ; petit kyste sur le rein gauche.

Coupe : aspect congestif très marqué.

Examen histologique : sclérose extrêmement dense et généralisée. Les glomérules cependant ne sont pas très touchés : quelques uns sont hyalins, quelques-uns sont fibreux, beaucoup conservent un aspect quasi-normal. Certaines artérioles sont complètement oblitérées. La sclérose interstitielle est particulièrement intense autour des vaisseaux mais elle existe partout tant dans la corticale que dans la médullaire où elle atteint son maximum. Dans la corticale il existe de nombreux foyers d'infiltration leucocytaire disséminés.

Les artères rénales sont scléreuses avec endartérite proliférante.

OBSERVATION 121. — Fl... Paul, 74 ans.

Décédé le 6 novembre 1928.

Autopsie : cœur : 530 grammes. Ventricule gauche : paroi : 2 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité 2 cm. 5 (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome discret de la région mitro-sigmoïdienne.

Pas d'athérome de la crosse, ni de l'aorte abdominale.

Artères rénales souples.

Rein unique en fer à cheval, à concavité supérieure, avec une 3^e artère rénale, allant au lobe médian ; poids : 280 grammes.

Aspect un peu grenu, couleur rouge brun; la corticale ne semble pas atrophiée.

Examen histologique: glomérules d'aspect sensiblement normal; quelques îlots d'infiltration leucocytaire périglomérulaire; quelques plages de sclérose interstitielle dans la corticale; les artères ont une paroi qui semble légèrement épaissie.

OBSERVATION 122. — La... 74 ans.

Décédé le 20 décembre 1928.

Autopsie: broncho-pneumonie bilatérale.

Cœur: 290 grammes; ventricule gauche: paroi: 2 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe); cavité: 1 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome et calcification de la grande valve de la mitrale.

Athérome discret au niveau de la crosse aortique, très intense au niveau de l'aorte abdominale.

Artères rénales souples.

Reins: droit: 120 grammes; gauche: 125 grammes.

Aspect sensiblement normal.

Examen histologique: quelques travées fines de sclérose interstitielle; pas de lésions glomérulaires, ni vasculaires; pas d'infiltration leucocytaire.

Au niveau de la médullaire: épaississement assez marqué du tissu conjonctif intertubulaire.

OBSERVATION 123. — Od... Ernest, 75 ans.

Décédé le 13 octobre 1928.

Autopsie: cœur 440 grammes. Ventricule gauche: paroi: 1 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe); cavité: 3 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Pas de lésions valvulaires.

Athérome très intense des coronaires et de la crosse aortique au niveau de l'origine des gros vaisseaux.

Plaques calcifiées sur l'aorte abdominale au niveau de l'origine des artères rénales; ces dernières sont souples.

Reins: droit: 115 grammes; gauche: 120 grammes.

Se décapsulent bien; surface et coupe d'aspect sensiblement normal.

Examen histologique : corticale à peu près normale ; les glomérules sont presque tous intacts ; les artères sont le siège d'une endartérite légère ; pas de sclérose interstitielle ; pas d'infiltration lymphocytaire.

Médullaire : sclérose diffuse intertubulaire.

OBSERVATION 124. — Fa... Armand, 76 ans.

Décédé le 9 octobre 1928.

Autopsie : cœur : 560 grammes ; gros ventricule gauche : paroi : 3 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 3 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome avec calcifications de la crosse aortique.

Aorte abdominale et artères rénales souples.

Reins : droit : 125 grammes ; gauche : 130 grammes.

Se décapsulent mal.

Aspect irrégulier, lobulé et granuleux ; quelques kystes, petit adénome sur le rein gauche.

Coupe : atrophie de la corticale.

Examen histologique : épaississement de la capsule ; sclérose sous-capsulaire intense ; de la zone sous-capsulaire partent perpendiculairement des trainées de sclérose dense qui ébauchent un cloisonnement de la corticale ; entre ces « cloisons » il existe encore de la sclérose interstitielle mais beaucoup plus discrète.

Assez nombreux glomérules hyalins et fibreux.

Lésions vasculaires intenses.

Pas de foyers d'infiltration leucocytaire.

OBSERVATION 125. — Pi... Jules 78 ans.

Décédé le 27 novembre 1928.

Autopsie : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale à prédominance droite ; on trouve de ce côté des cavernes multiples et des lésions de bronchopneumonie caséuse.

Cœur : 240 grammes ; cavités droites un peu dilatées. Ventricule gauche : paroi : 1 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 2 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Petites plaques d'athérome sur les sigmoïdes aortiques.

Pas de lésions appréciables de la crosse.

Quelques plaques d'athérome disséminées sur l'aorte abdominale.

Artères rénales souples.

Reins : droit : 105 grammes ; gauche : 100 grammes.

Se décapsulent bien. Surface un peu lobulée, non granuleuse.

Coupe : corticale nettement atrophiée.

Examen histologique : nombreux glomérules transformés en bloc fibreux denses, quelques amas de lymphocytes périglomérulaires. Sclérose des parois vasculaires ; pas de sclérose interstitielle.

Médullaire : sclérose intertubulaire dense ; nombreux cylindres dans la lumière des tubes.

OBSERVATION 126. — Ha... 82 ans.

Décédé le 14 novembre 1928.

Autopsie : Cœur : 550 grammes. Ventricule gauche paroi : 2 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité 4 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Quelques petites plaques d'athérome dans la région sus-sigmoïdienne de l'aorte ; large plaque sur l'aorte thoracique descendante.

Reins : droit : 110 grammes ; gauche : 120 grammes.

Se décapsulent bien ; pas de lésions macroscopiques.

Pas de lésions appréciables des artères rénales.

Examen histologique : corticale : nombreux foyers d'infiltration lymphocytaire périglomérulaire ; les glomérules sont fibreux. De la région sous-capsulaire partent perpendiculairement des bandes de sclérose délimitant entre elles des territoires subnormaux.

Grosses lésions vasculaires avec atteinte de toutes les tuniques ; épaississement de la gaine périvasculaire.

Médullaire : sclérose interstitielle intense étouffant les tubes.

OBSERVATION 127. — Pa... Louis, 84 ans.

Décédé le 12 octobre 1928.

Autopsie : cœur : 430 grammes. Ventricule gauche : paroi : 2 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 3 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome artériel généralisé, modéré sur les artères rénales.

Reins : néoplasme du rein gauche : néoplasme central, ramolli, de la grosseur d'une mandarine.

Poids : rein gauche : 135 grammes ; rein droit : 115 gr.

A la coupe : en dehors de la zone du néoplasme et sur le rein droit le parenchyme est d'aspect très scléreux avec atrophie considérable de la corticale ; la décapsulation est difficile.

Examen histologique (rein droit et rein gauche en dehors de la zone du néoplasme) : sclérose diffuse de la corticale avec assez nombreux glomérules fibreux et foyers disséminés d'infiltration lymphocytaire.

Vaisseaux : endopériartérite intense.

Médullaire : larges nappes de sclérose intertubulaire.

OBSERVATION 128. — Bo... Ernest, 88 ans.

Décédé le 15 octobre 1928.

Autopsie : Cœur : 350 grammes ; ventricule gauche : paroi : 1 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 1 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Athérome discret sigmoïdien et sus-sigmoïdien : crosse normale.

Reins : droit : 80 grammes ; gauche : 80 grammes.

Se décapsulent mal ; surface lobulée avec quelques petits adénomes.

Coupe : quelques kystes au niveau du rein gauche ; corticale atrophiée.

Artères rénales souples.

Examen histologique : sclérose interstitielle d'une intensité extrême, infiltrant la corticale et la médullaire, d'une façon uniforme.

Les glomérules sont dans un état d'intégrité remarquable quelques-uns sont congestifs, il n'y a aucun glomérule fibreux.

Pas d'infiltration lymphocytaire.

Lésions vasculaires caractérisées surtout par de l'endartérite, peu de périartérite ; les lésions sont identiques

sur toutes les coupes de tous les fragments examinés.

Artères rénales : sclérose discrète des parois.

OBSERVATION 129. — Vi... François, 88 ans.

Décédé le 25 octobre 1928.

Autopsie : énorme anévrisme de l'aorte abdominale.

Cœur : 340 grammes ; un peu de liquide dans le péricarde avec adhérences à la pointe. Ventricule gauche : paroi : 1 cm. 5 (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 3 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Aorte : pas d'athérome, ni au niveau des valvules, ni au niveau de la crosse.

Reins : droit : 100 grammes ; gauche : 90 grammes.

Se décapsulent très mal ; surface granitée avec quelques kystes, notamment un kyste du volume d'une petite noix au niveau du pôle inférieur du rein gauche.

Coupe : atrophie considérable de la corticale.

Artères rénales athéromateuses sur tout leur trajet.

Examen histologique : sclérose interstitielle généralisée (corticale et médullaire). Nombreux glomérules fibreux ; grosses lésions artérielles ; rares foyers d'infiltration lymphocytaire disséminés.

OBSERVATION 130. — Po... Louis, 90 ans.

Décédé le 19 octobre 1928.

Autopsie : Cœur : 340 grammes ; ventricule gauche : paroi : 1 cm. (à 3 cm. au-dessus de la pointe) ; cavité : 3 cm. (à 6 cm. au-dessus de la pointe).

Pas de lésions valvulaires.

Athérome aortique modéré.

Artères rénales athéromateuses avec quelques plaques calcifiées.

Reins : droit : 80 grammes ; gauche : 95 grammes : bosselés, granuleux ; cependant ils se décapsulent assez facilement ; pas de kystes.

Coupe : atrophie intense de la corticale.

Examen histologique : sclérose interstitielle disposée en larges bandes partant perpendiculairement de la zone sous-corticale ; cet aspect est retrouvé nettement en plu-

sieurs points de diverses coupes. Les glomérules au niveau de ces bandes scléreuses sont fibreux. Ailleurs, au contraire, ils semblent normaux, où sont entourés par un très mince anneau scléreux sans atteinte du glomérule lui-même ; les vaisseaux sont le siège d'endo et de périartérite et ces ces lésions sont uniformes. On les retrouve aussi bien dans les zones saines que dans les zones de sclérose ; pas d'infiltration leucocytaire ; pas de lésions importantes de la médullaire.

* * *

En réunissant les différents examens anatomo-pathologiques que nous avons pu pratiquer nous faisons les constatations suivantes :

ASPECT MACROSCOPIQUE.

Les reins des vieillards examinés sont atrophés ; nous trouvons comme poids moyen 129 grammes pour le rein droit, 137 grammes pour le rein gauche. C'est donc une atrophie modérée. Nous ne trouvons des reins pesant moins de 100 grammes que dans 20 % des cas environ. Dans 30 % des cas le poids dépasse 150 gr. ; mais un grand nombre de ces reins légèrement augmentés de volume proviennent de l'autopsie de sujets morts en insuffisance cardiaque avec congestion viscérale.

La capsule est habituellement épaissie ; elle s'enlève difficilement, arrachant de petits fragments de parenchyme. Ce dernier fait est loin d'être constant.

L'aspect de ces reins est variable ; le plus souvent la surface est hérissée de fines granulations régulières ; fréquemment aussi il y a des bosselures irrégulières

delimitées dans quelques cas par de profonds sillons cicatriciels ; les deux aspects : bosselé et granuleux peuvent coexister. La coloration varie du rouge brun au rouge lilas.

Nous avons noté la présence de *kystes* dans un peu plus d'1/3 des cas. Rarement nous avons constaté de petits *adénomes* conformes à la description de SABOURIN.

A la coupe, l'atrophie de la corticale est fréquente, avec disparition de la striation.

Les lésions d'athérôme macroscopiquement appréciables au niveau des *artères rénales* sont très instantes ; nous les avons trouvées dans 1/4 des cas. Elles nous ont paru plus fréquentes dans les cas d'atrophie importante des reins.

Dans l'ensemble nous avons donc retrouvé les modifications qui caractérisent classiquement le rein sénile.

ASPECT HISTOLOGIQUE.

Un fait essentiel nous paraît devoir être bien mis en évidence : *la variabilité de l'aspect histologique* d'une coupe à l'autre et même d'un point à un autre sur une même coupe. Il est fréquent de trouver des aspects absolument différents, et l'on pourrait faire des erreurs d'interprétation importantes en limitant l'examen à une préparation. Nous nous sommes efforcés de restreindre ces causes d'erreur en examinant de nombreuses coupes. Cette variabilité d'aspect souligne le caractère *parcellaire des altérations du rein sénile*.

Les lésions des glomérules sont d'une grande fréquence : 8 fois seulement dans nos 42 examens nous avons constaté des glomérules intacts sur toutes les préparations provenant d'un même sujet. Parfois les altérations se réduisent à de la congestion. Le plus souvent on trouve des glomérules ayant subi une transformation hyaline plus ou moins complète, ou des glomérules fibreux. La proportion de ces glomérules altérés dans un même rein est très variable, mais dans tous les cas nous avons constaté qu'un grand nombre d'éléments étaient respectés.

Les lésions artérielles sont d'une fréquence sensiblement égale. C'est d'ailleurs souvent sur les mêmes coupes que nous avons constaté l'intégrité glomérulaire et l'intégrité vasculaire. Il n'y a cependant pas de parallélisme absolu entre les deux ordres de lésions. Les différentes tuniques artérielles sont touchées ; tous les degrés de l'endopériartérite se retrouvent.

Les altérations des tubes sont, comme on le sait, particulièrement difficiles à interpréter du fait de la fréquence des modifications dues à la fixation toujours relativement tardive. Tantôt les tubes apparaissent dilatés, tantôt ils sont collabés, étouffés par la sclérose. Leur lumière est fréquemment occupée par des cylindres. Nos observations sont en ce qui concerne les altérations cellulaires trop incomplètes pour que nous nous permettions de formuler une conclusion précise.

La sclérose interstitielle est certainement la lésion la plus commune du rein sénile ; elle ne manque que dans 6 de nos cas. Mais son importance et sa topographie

sont d'une variabilité considérable. Tantôt elle est diffuse et uniforme, discrète ou dense, étouffant les éléments nobles ; tantôt elle est irrégulière, disposée en plages, en flaqes, en travées. Il n'est pas rare de constater une sclérose sous-capsulaire assez dense, d'où partent perpendiculairement des prolongements qui ébauchent un cloisonnement de la substance corticale. Parfois la sclérose semble centrée par les vaisseaux ; nous n'avons trouvé cette disposition que dans 4 cas. Dans l'ensemble, il y a cependant un parallélisme indiscutable entre l'intensité de la sclérose interstitielle et l'importance des lésions artérielles.

Cette sclérose interstitielle n'est nullement limitée à la substance corticale. *La médullaire* est presque toujours atteinte. Assez souvent même nous avons trouvé au niveau de la médullaire une sclérose intertubulaire dense, homogène, alors qu'il n'existait au niveau de la corticale qu'une sclérose modérée ou discrète. Dans 3 cas même de telles lésions médullaires existaient en l'absence de toute sclérose interstitielle corticale.

Dans 1/3 des cas enfin, nous avons constaté de plus la présence de *foyers d'infiltration de cellules lymphoïdes*. Rares ou abondants, ces foyers sont parfois irrégulièrement disséminés. Plus souvent ils ont une topographie sous-capsulaire et périglomérulaire.

En dehors des coupes de rein nous avons examiné un certain nombre d'*artères rénales* dans leur trajet extra-rénal ; nous y avons trouvé constamment des lésions d'artériosclérose alors même que ces artères apparaissaient macroscopiquement intactes.

D'ailleurs, au cours de nos autopsies, nous avons vérifié l'extrême fréquence des lésions d'athérome artériel chez le vieillard.

L'aorte est presque toujours touchée : l'aorte abdominale (au voisinage de l'origine des artères rénales) et le segment initial de la portion ascendante de la crosse nous ont paru être les territoires d'élection de ces lésions.

L'examen du cœur nous a permis de constater que l'hypertrophie cardiaque est fréquente chez le vieillard.

Dans 25 % des cas nous avons trouvé un cœur pesant moins de 300 grammes ; dans 30 %, de 300 à 400 gr. ; dans 20 %, de 400 à 500 grammes ; dans 25 %, plus de 500 grammes.

Ces gros cœurs sont d'ailleurs habituellement plus dilatés qu'hypertrophiés. Histologiquement on trouve de la myocardite scléreuse interstitielle diffuse.

Telles sont les constatations que nous avons pu faire à l'examen anatomique et histologique des 42 cas rapportés plus haut.

Il existe une concordance relative entre les constatations macroscopiques et histologiques. Lorsque les reins sont très atrophés et granuleux, le microscope montre des lésions intenses. La réciproque n'est pas exacte : des lésions histologiques importantes peuvent s'observer sur des reins dont l'aspect macroscopique est peu modifié.

Le rapport constaté dans les explorations fonctionnelles entre l'importance des troubles et l'âge des sujets se retrouve dans les examens anatomiques. Chez les sujets

de plus de 80 ans nous trouvons dans 50 % des cas une atrophie réduisant à moins de 100 grammes le poids du rein. Cette proportion de reins très atrophiés n'est que de 20 % dans nos examens considérés globalement.

Enfin dans les 26 cas où nous avons pu faire l'autopsie de sujets examinés cliniquement *nous avons rapproché les constatations anatomiques des résultats des examens et explorations fonctionnelles*. Dans les cas extrêmes, notamment chez les sujets morts à la suite de troubles dûs à une rétention uréique importante, la concordance est nette : les altérations sont intenses, typiques. Dans les autres cas, il est impossible de formuler des conclusions. Tout au plus peut-on remarquer que des lésions importantes peuvent exister chez des sujets n'ayant que des troubles discrets. MM. M. RENAUD et J. ROLAND ayant fait des constatations analogues ont montré qu'il ne fallait pas conclure de l'intégrité fonctionnelle à l'intégrité anatomique. Ces auteurs voient dans le caractère parcellaire des lésions l'explication de ces discordances : il y aurait une sorte de compensation de la déficience des parties lésées par la suractivité des parties saines.

L'étude analytique des lésions des reins que nous avons pu examiner nous conduit en somme à conclure que *le rein des vieillards est un rein modérément atrophie, granuleux où l'examen histologique montre des lésions parcellaires ou diffuses, où prédominent les altérations glomérulo-vasculaires et la sclérose interstitielle avec ou sans foyers d'infiltration lymphocytaire*.

Cet aspect ne se différencie donc en rien de l'aspect classique du rein scléreux de la néphrite chronique. *On ne peut faire le diagnostic de rein sénile à la lecture d'une coupe.*

L'interprétation des lésions du fait de leur complexité présente de grandes difficultés. M. OBERLING dans ses travaux sur les formes réactionnelles du tissu rénal et la classification anatomique des néphrites a insisté sur l'intérêt qu'il y a dans l'étude analytique d'une sclérose rénale à chercher, à côté des lésions constituées, les altérations qui représentent le stade initial et la tendance évolutive. C'est en suivant une telle méthode rigoureuse que l'on peut essayer d'interpréter les aspects histologiques du rein des vieillards.

L'importance des lésions artérielles, l'existence sur les coupes de toute une gamme de lésions glomérulaires depuis l'hyalinisation partielle jusqu'à la transformation fibreuse complète semblent autoriser à conclure, en se rapportant aux descriptions de M. OBERLING, que *la sclérose d'origine vasculaire conditionne pour une large part les altérations du rein des vieillards.*

D'autre part la fréquence relative de l'infiltration lymphocytaire, la topographie périglomérulaire et sous-capsulaire des foyers sont des arguments qui pourraient faire conclure à *la néphrite primitivement interstitielle, chronique d'emblée.* Comme nous l'avons rappelé précédemment, M. OBERLING a d'ailleurs signalé la fréquence de ce type de néphrite chez les vieillards.

On peut enfin se demander s'il n'y a pas lieu de faire

une place aux *processus d'origine ascendante* ; la constatation de foyers d'infiltration lymphocytaire disposés sans aucun ordre serait pour M. OBERLING un argument en faveur de cette hypothèse. Nous avons trouvé de telles lésions sur quelques-unes de nos coupes : elles viennent à l'appui de l'opinion de M. OBERLING qui considère que la sclérose d'origine ascendante est d'une grande fréquence dans les néphrites chroniques.

L'intérêt des foyers d'infiltration lymphocytaire a été souligné d'un point de vue un peu différent par d'autres auteurs. MM. M. RENAUD et J. ROLAND dans leurs travaux sur les néphrites sclérosantes de l'âge mûr, et M. P. CHEVALLIER dans son étude de la fibrose atrophique isolée des reins voient, comme la plupart des auteurs, dans ces foyers d'infiltration la démonstration de *la coexistence de lésions scléreuses anciennes et de phénomènes inflammatoires récents*.

Sans préjuger de l'origine des altérations, on peut dire que les modifications du rein des vieillards ne sont pas des lésions fixées : à côté de lésions anciennes, constituées sans doute depuis de longues années à la suite de multiples infections et intoxications avérées ou latentes qui grèvent fatalement la vie humaine, existent des lésions récentes qui interviennent sans doute d'une façon prépondérante dans l'apparition des troubles fonctionnels et des symptômes cliniques.

En résumé, *les altérations du rein sénile sont très difficiles à interpréter. Il semble que des processus d'origine vasculaire et d'origine interstitielle se combinent habituellement pour aboutir à la constitution du rein*

scléreux atrophique des vieillards. Ces conclusions peuvent paraître empreintes d'un trop grand éclectisme. Elles nous semblent cependant conformes à la réalité des faits, et cadrent bien avec les notions générales qui se dégagent de l'étude de la physiopathologie sénile.

CONCLUSIONS

I. L'ÉTUDE DU FONCTIONNEMENT RÉNAL CHEZ LES VIEILLARDS, pratiquée par les méthodes d'application courante, nous a donné les résultats suivants :

1° *Chez les vieillards bien portants, n'ayant pas d'hypertension artérielle*, l'albuminurie est rare, une légère élévation de l'urée sanguine (entre 0 gr. 50 et 0 gr. 80) existe dans environ un tiers des cas, la constante d'Ambard est presque toujours au-dessus de 0,09, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine est presque constamment diminuée.

Ces différents troubles sont d'autant plus marqués qu'il s'agit de sujets plus âgés. Il semble également exister un certain parallélisme entre l'intensité des troubles du fonctionnement rénal et l'importance des stigmates généraux de sénilité.

2° *Chez les vieillards atteints d'affections chroniques diverses sans hypertension artérielle, sans insuffisance cardiaque, sans signes cliniques de néphrite*, les résultats sont très voisins de ceux obtenus chez les vieillards bien portants.

3° *Chez les vieillards atteints d'hypertension artérielle sans insuffisance cardiaque manifeste*, l'augmentation du taux de l'urée sanguine n'est pas plus fréquente que chez

les vieillards qui ont une pression artérielle normale ou basse. L'albuminurie est plus fréquente chez les hypertendus, la constante d'Ambard ordinairement plus élevée, l'élimination de la phénolsulfonephtaléine généralement diminuée dans des proportions plus importantes.

Cependant il n'existe pas chez le vieillard de relation bien démontrée entre le chiffre de la pression artérielle et l'état fonctionnel des reins : la fonction rénale est touchée chez tous les hypertendus, mais il n'existe aucun parallélisme entre les deux troubles, et l'atteinte rénale se retrouve avec une fréquence sensiblement égale chez les vieillards non hypertendus.

Ces divers résultats démontrent la quasi-constance des troubles du fonctionnement rénal dans la vieillesse. Ces troubles, cliniquement latents, ne sont décelés dans la majorité des cas que par l'établissement de la constante d'Ambard ou l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, qui, par sa simplicité constitue, dans la pratique, la méthode de choix.

Mais dans l'interprétation des chiffres de constante et de phénolsulfonephtaléine, il faut tenir compte du rôle de l'insuffisance circulatoire. Les troubles du fonctionnement rénal n'existent pas chez le vieillard à l'état isolé, ils ne constituent qu'un élément d'un ensemble complexe de troubles fonctionnels où la synergie rénale et cardio-vasculaire apparaît particulièrement intime.

II. La fréquence des troubles fonctionnels du rein dans la vieillesse rend difficile la délimitation des NÉPHRITES CHRONIQUES SÉNILES :

La latence est un des caractères fondamentaux de ces néphrites. Au cours d'une infection aiguë ces formes latentes peuvent prendre une grande importance par l'apparition soudaine d'accidents d'insuffisance rénale rapidement mortels.

1° *Les azotémies initiales (moins d'1 gramme par litre) sont fréquentes.*

Les azotémies supérieures à 2 grammes sont exceptionnelles.

Les azotémies initiales sont presque toujours latentes. Les azotémies dépassant 1 gramme ont une symptomatologie très discrète. La somnolence est le signe le plus fidèle des azotémies du vieillard.

Leur pronostic est grave. L'évolution se fait ordinairement d'une façon rapide vers la mort lorsque l'urée sanguine reste au-dessus de 1 gramme d'une façon permanente. Cette évolution fatale survient par accentuation progressive de la somnolence avec dyspnée de Cheyne-Stokes. Le tableau classique du coma urémique est exceptionnel.

2° *Les œdèmes* sont très fréquents chez les vieillards atteints de néphrite chronique. Mais pratiquement les œdèmes d'origine purement rénale réalisant le tableau de la néphrite chlorurémique ne s'observent pas. Les œdèmes apparaissent le plus souvent liés à l'insuffisance cardiaque. Fréquemment ils appartiennent à un ensemble pathologique d'une complexité telle qu'il est difficile de dissocier ce qui revient à l'élément rénal et à l'élément cardiaque.

3° *L'hypertension artérielle*, fréquente, mais non constante, ne semble pas directement liée à l'atteinte rénale.

L'hypertension sénile n'a pas l'importance de l'hypertension de l'adulte : c'est habituellement une hypertension moyenne ou légère, latente, bien supportée, ne donnant pas lieu aux « à coups » qui sont souvent à l'origine des accidents graves ; elle ne constitue en définitive qu'un médiocre élément de pronostic.

4° *Les accidents d'insuffisance cardiaque* sont par leur fréquence les manifestations cliniques les plus importantes chez les vieillards atteints de sclérose rénale. Mais il est en pratique très difficile d'apprécier le rôle de la néphrite dans le déterminisme de ces accidents. L'asystolie, cause habituelle de la mort du vieillard, est conditionnée par des facteurs multiples et complexes parmi lesquels les lésions cardio-vasculaires semblent tenir le premier rang. L'élément rénal apparaît accessoire dans la symptomatologie mais présente un intérêt pronostique indéniable.

En réalité, il ne faut pas chercher à isoler chez le vieillard des types cliniques exclusifs où l'on centre les troubles observés autour d'une seule lésion, les autres étant considérés comme secondaires. La description des néphrites chroniques séniles n'est que la dissociation artificielle d'un ensemble pathologique où des lésions multiples évoluent parallèlement, retentissent les unes sur les autres, mais ne sont pas commandées par l'une d'elles d'une façon prépondérante.

III. L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE confirme la fréquence des altérations rénales dans la vieillesse.

1° Le rein sénile est un rein atrophié, rouge, granu-

leux, à surface parsemée de kystes plus ou moins nombreux.

Les artères rénales sont fréquemment, mais non constamment atteintes d'athérome macroscopiquement appréciable.

2° *Les lésions histologiques* sont diverses :

Les glomérules en plus ou moins grand nombre sont le siège d'une transformation hyaline ou d'une sclérose qui les réduit à l'état de petites masses fibreuses.

Les artères présentent tous les degrés de l'endopériartérite.

Les tubes sont collabés, atrophiés, parfois dilatés, contenant de nombreux cylindres.

La sclérose interstitielle est à peu près constante, mais très variable dans son intensité et sa topographie. Souvent elle ne se limite pas à la corticale ; parfois même c'est au niveau de la médullaire que la sclérose intertubulaire atteint son maximum.

Toutes ces lésions se combinent en des aspects multiples extrêmement variés qu'aucun caractère essentiel ne distingue de la néphrite chronique banale dite interstitielle.

3° *L'interprétation du mécanisme de ces lésions* a donné lieu à de nombreuses discussions. D'après nos constatations histo-pathologiques les processus d'origine vasculaires et d'origine interstitielle s'associent. L'importance de la sclérose d'origine vasculaire est indéniable. Mais la fréquence des foyers d'infiltration lymphocytaire à topographie sous-capsulaire et périglomérulaire permet d'attribuer une large place à la sclérose primitivement interstitielle décrite par M. OBERLING. Ces

foyers de leucocytes apportent, en tous cas, la preuve que les lésions du rein sénile comportent, à côté d'altérations anciennes, des éléments jeunes dont le caractère évolutif est manifeste.

Vu : le Président de la thèse
P. CARNOT.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AMBARD (L.). — Rétention chlorurée dans les néphrites interstitielles. *Thèse Paris*, 1905.
- Physiologie normale et pathologique des reins. Paris, 1920, Masson.
- AMBARD (L.) et BEAUJARD (E.). — La rétention chlorurée sèche. *Semaine médicale*, 22 mars 1905, p. 133.
- AMBLARD (L. A.). — L'hypertension artérielle permanente suivant l'âge. Pathogénie et valeur séméiologique. *Paris Médical*, 14 juin 1913, p. 48.
- BALLET (Gilbert). — Contribution à l'étude du rein sénile. *Revue de Médecine*, 1881, p. 221 et 454.
- BANAL. — Recherches biologiques sur l'excrétion de l'urine aux différents âges de la vie. *Thèse Montpellier*, 1890.
- BAROS. — Contribution à l'étude des sénilités locales. *Thèse Nancy*, 1902.
- BASCOURRET (M.). — L'hypertension artérielle et l'équilibre circulatoire chez les sujets âgés. *La Médecine*, mars 1929, p. 248.
- BAYLAC (J.). — Composition chimique des liquides d'œdèmes. *Soc. de Biologie*, 1904, p. 519.
- BOUCHUT (L.) et RAVAUULT (Pierre P.). — Les néphrites chroniques azotémiques sans hypertension artérielle. *Presse Méd.*, 16 janvier 1926, p. 67.
- BOWES. — De la pression artérielle chez les sujets âgés. *Journ. of Laboratory and Clin. médecine*, janvier 1917.
- BRELET et M^{me} PERRIN. — Quelques recherches sur l'azotémie des vieillards. *Soc. médico-chirurgicale des Hôp. de Nantes*, mars 1924.

- CARLES (J.). — Précis des maladies des reins. Paris, 1907, Doin.
- CARNOT et RATHERY. — L'hypertension obligatoire des néphro-artério-scléreux. *Paris Médical*, 25 septembre 1920.
- CESTAN. — Tension artérielle et sénilité. *Gaz. des Hôp.*, 1925, p. 1361.
- FIESSINGER. — L'hypertension permanente des scléreux artériels non rénaux. *Journal des Praticiens*, 1918, p. 457.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. Masson, 1924.
- HELOUIN (M.). — L'épreuve de la phénolsulfonephthaléine intraveineuse dans l'exploration fonctionnelle rénale. *Presse Médicale*, 16 juin 1926, p. 756.
- HENOUILLE. — De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères. *Thèse Paris*, 1876.
- JAVAL (A.). — La grande azotémie. Ses formes, son évolution, son pronostic étudiés par les dosages méthodiques de l'urée dans le sang et dans les sérosités de l'organisme. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} déc. 1911, p. 485.
- JOSUE. — Traité de l'Artériosclérose. Paris, 1909, Bailière.
- JOSUE (O.) et ALEXANDRESCU (C.). — Pathogénie de la néphrite interstitielle des artérioscléreux. *Soc. de Biologie*, 2 juin 1906, p. 943 et *Arch. de méd. expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1907.
- JOSUE (O.) et PARTURIER. — Les faux cardio-rénaux. *Journal Médical Français*, 1918, p. 118.
- Les cardiorénaux. Paris, 1921, Le François.
- LAFFITTE et GAUTIER (Cl.). — Maladies des reins in *Nouveau Traité de Pathologie interne*. Paris, 1928, Doin.
- LANCEREAUX. — Traité d'Anatomie Pathologique. Paris, 1875.
- Article Rein, du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

- LANGERON et GERMENOT. — L'épreuve de la perméabilité rénale à la phénolsulfonephtaléine. Existence de facteurs extrarénaux. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} février 1927; *Lyon Médical*, 8 mai 1927, p. 541.
- CESTAN et PÉRÈS. — Tension artérielle et perméabilité rénale chez le vieillard. *Soc. de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Toulouse*, 11 et 22 juin 1925.
- CHABRELEY. — Contribution à l'étude de l'albuminurie et de la néphrite interstitielle sénile. *Thèse, Bordeaux*, 1889.
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies des reins. Paris, 1876.
- CHEVALLIER (Paul). — La fibrose atrophique isolée des reins. Néphrite chronique azotémique pure. *Le Bulletin Médical*, 1928, p. 1051.
- CORNIL et BRAULT. — Etudes sur la pathologie, du rein, 1884.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, tome 2, Paris, 1884, Alcan.
- COTTET (J.). — Maladies des reins, in *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, tome XIII. Paris, 1923, Maloine.
- DAVID (Ch.). — L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine en pathologie urinaire. *Gazette des Hôpitaux*, 19 janvier 1924, p. 93.
- DEMANGE. — Du rein sénile. *Revue Médicale de l'Est*, 15 nov. et 15 déc. 1879 et *Revue de Hayem*, 1880, p. 463.
- Etudes cliniques et anatomo-pathologiques sur la vieillesse. Paris, 1886.
- DUMAS (A.) CHEVASSUS (M^{lle}) et LABRY (M.). — Tension artérielle au dessus de 70 ans. *Soc. méd. des Hôp. Lyon*, 17 avril 1923, *Lyon-médical*, 1923, p. 799.
- DUPLAIX (J. B.). — Contribution à l'étude de la sclérose. *Thèse Paris*, 1883.
- DURAND FARDEL. — Traité des maladies des vieillards, 2^e édition, 1873.
- ETIENNE. — Le régime hypochloruré comme prophylaxie de l'hyposystolie dans le cœur sénile. *Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux*, mars 1908.

- LAROCHE (Guy) et DESMOULIÈRES (A.). — Les néphrites chroniques urémigènes sans hypertension artérielle. *Presse Médicale*, 20 août 1924, p. 689.
- LASNIER (Maurice). — Chlorurémie et azotémie. Diagnostic et pronostic de l'azotémie. *Thèse Paris*, 1910.
- LAUBRY (Ch.), ROUTIER (D.) et MOUSSOIR (J.). — Le cœur sénile. *Le Monde Médical*, 15 août 1928, p. 745.
- LAUNOIS (P. E.). — De l'appareil urinaire des vieillards. Etude anatomo-pathologique et clinique. *Thèse Paris*, 1885.
- LE BLAYE (R.). — Technique rapide de l'épreuve de perméabilité rénale par le phénolsulfonephtaléine intraveineuse. *Bulletin Médical*, 5 octobre 1927.
- LÉCORCHÉ. — Traité des maladies des reins. 1855.
- LEMOINE (Paul). — Contribution à l'étude du rein sénile ; *Thèse Paris*, 1876.
- LETIENNE (A.). — De la sénilité (l'artériosclérose, cœur sénile, rein sénile, cerveau sénile). *Presse médicale*, 1906, 31 janvier, p. 65 ; 28 février, p. 129, 18 avril, p. 242 ; 28 avril, p. 269 ; 1^{er} août, p. 485.
- LIAN et FINOT. — L'hypertension artérielle. Flammarion 1924.
- LONG. — De la tension artérielle, ses modifications chez le vieillard. *Thèse Lyon*, 1901.
- LORAND (A.). — Quelques considérations sur les causes de la sénilité. *Soc. de Biologie*, 3 déc. 1904, p. 500.
- MAREAU (Pierre). — Recherches sur la valeur fonctionnelle du rein sénile. *Thèse Paris*, 1913.
- MERKLEN (Pr.). — L'hypertension, phénomène glomérulaire extrarénal. *Progrès Médical*, 11 juin 1927, p. 913.
- MERKLEN (Pr.), MINVIELLE et CHAZEL. — L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez le vieillard. Rein sénile et troubles circulatoires. *Soc. méd. des Hôp.*, 15 juin 1923, p. 929.
- MIQUET (Albert). — De l'appareil urinaire chez l'adulte et chez le vieillard. Etude anatomique, histologique, et physiologique. *Thèse Paris*, 1894.

- MOZER (J. J.). — Hypothermie et azotémie. *Annales de médecine*, juin 1924, p. 526.
- NARCY. — Etudes sur le sang sénile. *Thèse Paris*, 1913.
- OBERLING (Ch.). — La sclérose rénale d'origine vasculaire. *Arch. franc. de pathologie générale*, 1923, n° 18.
- Les néphrites chroniques d'origine ascendante. *Strasbourg médical*, octobre 1923.
- Les formes réactionnelles du parenchyme rénal et la classification morphologique des néphrites. *Bulletin Médical*, n° 31, juillet 1924.
- Morphologie et physiologie comparées des néphrites. Essai de classification anatomo-étiologique. *Annales d'anatomie pathologique*, 1924, tome I, fasc. 2.
- Titres et travaux scientifiques. Strasbourg, 1928, Imprimerie Strasbourgeoise.
- OPPENHEIM et MAREAU. — La valeur fonctionnelle du rein sénile *Progrès Médical*, 6 décembre 1913.
- PELLISSIER (L.). — L'hypertension artérielle solitaire. Masson, 1927.
- PIC (A.) et BONNAMOUR (S.). — Précis des maladies des vieillards. Doin, 1912.
- QUINQUAUD (Ch.). — De l'urée. Paris, 1897, Maloine.
- RAMOND (Louis). — Néphrite azotémique. Petites cliniques de *La Presse médicale*, 16 mars 1929, p. 363.
- RAUZIER (G.). — Traité des maladies des vieillards. Baillière, 1909.
- RAYER (P.). — Traité des maladies des reins. Baillière, 1839.
- RENAUD (Maurice) et ROLAND (Jean). — Les fonctions rénales dans les néphrites sclérosantes. Critique des différents procédés d'exploration. *Soc. Méd. des Hôp.*, 16 avril 1926, p. 705.
- Hypertension artérielle et néphrite sclérosante dans l'âge mûr. Les deux syndromes sont connexes, mais il n'y a pas entre eux de rapport de causalité. *Soc. Méd. des Hôp.*, 28 mai 1926, p. 924.
- ROCHE. — Contribution à l'étude du mouvement de désassimilation chez le vieillard. *Thèse Paris*, 1856.
- ROLAND (Jean). — Sur la coexistence de la néphrite sclé-

- rosante et de l'hypertension artérielle dans l'âge mûr. *Thèse Paris*, 1925.
- SABOURIN. — Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. *Arch. de Physiologie*, 1882.
- SADLER. — Du rein sénile. *Thèse Nancy*, 1879.
- SOULARD (Th.). — Quelques considérations cliniques sur l'azotémie des vieillards. *Thèse Paris*, 1926.
- THEVENOT (L.). — Valeur de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine dans les néphrites chroniques. *Soc. Med. des Hôp. de Lyon* 8 février 1927; *Lyon Médical*, 12 juin 1927, p. 706.
- THOMPSON et TODD. — Etude de la tension artérielle chez les vieillards, *The Lancet*, n° 5164, p. 19, tome VIII, 1922.
- TOURDES. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, 1865 (Article âge).
- PASTEUR VALLERY-RADOT. — Etudes sur le fonctionnement rénal dans les néphrites chroniques. *Thèse Paris*, 1918.
- Rythme en échelons de la rétention chlorurée. *Presse Médicale*, 14 mars 1918.
 - Maladies des reins in *Précis de Pathologie médicale de Bezançon*, M. Labbé, L. Bernard, J. A. Sicard, 2^e édition. Paris, 1926. Masson.
- VAUCHER (Eugène). — L'hydrémie des brightiques et des cardiaques oedémateux. *Thèse Paris*, 1911.
- WEILL (André). — L'azotémie au cours des néphrites chroniques, *Thèse Paris*, 1913.
- WIDAL (F.), WEILL (A.) et PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Le pronostic au cours des néphrites chroniques par le seul dosage de l'urée dans le sang. *Presse Médicale*, 30 mai 1914, p. 409.
- L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Parallélisme avec l'étude de l'excrétion de l'urée chez les brightiques. *Presse Médicale*, 25 juillet 1914, p. 565.
 - L'azotémie initiale. Son pronostic. *Presse médicale*, 3 décembre 1917, p. 681.

— Les étapes de l'azotémie dans le mal de Bright.
Presse médicale, 23 mai 1918, p. 261.

WILDT. — La pression artérielle chez le vieillard, *Zentralb.
f. Herz. u. Gefässkr.*, février 1912.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	XVII
HISTORIQUE	1
GÉNÉRALITÉS	9
Les sujets	9
Les méthodes d'examen.....	11
<i>I. Résultats de l'exploration fonctionnelle du rein chez les vieillards</i>	16
1° Résultats chez les vieillards bien portants non hypertendus	16
2° Résultats chez les vieillards atteints d'affections chroniques diverses sans hypertension artérielle, sans insuffisance cardiaque, sans signes cliniques de néphrite	32
3° Résultats chez les vieillards hypertendus.....	46
L'hypertension artérielle sénile.....	67
<i>II. Les aspects cliniques des néphrites des vieillards</i> ...	76
1° La rétention azotée dans les néphrites chroniques des vieillards.....	78
a) Les petites azotémies (de 0 gr. 50 à 1 gr. par litre)	78
b) Les azotémies au-dessus de 1 gramme....	90
2° Les œdèmes et la rétention chlorurée sodique dans les néphrites chroniques des vieillards....	110
3° Les troubles cardio-vasculaires dans les néphrites des vieillards.....	131
<i>III. Les aspects anatomiques et histologiques du rein des vieillards</i>	156

Résultats de l'examen anatomique et histologique des reins de 42 vieillards	165
CONCLUSIONS	187
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	193

348. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 13, rue Racine, Paris. — 6-29
